Health Canada
Sante Canada

Cocaine Use

Canada

Our mission is to help the people of Canada
maintain and improve their health.

Health Canada

Publication authorized by the Minister of Health

This publication can be made available in alternative formats upon request
(computer diskette/large print/audio-cassette/braille).

This publication is also available on internet at the following address: www.cds.sca.com

For additional copies, please contact:

Publications
Health Canada
Ottawa, Ontario
K1A 0K9

Tel: (613) 954-5995
Fax: (613) 941-5366

The opinions expressed in this publication are those of the authors and do not necessarily reflect the views of Health Canada.

Ce document est aussi offert en français sous le titre : *L'usage de la cocaïne – Recommendations en matière de traitement et de réadaptation*

© Her Majesty the Queen in Right of Canada, represented by the
Minister of Public Works and Government Services Canada, 2000
Cat. No. H49-155/2001E
ISBN 0-662-85453-5

102-00426/

Cocaine Use

Recommendations

in

Treatment and Rehabilitation

Prepared for Canada's Drug Strategy Division by

G. Ron Norton, Ph.D., Michael Weinrath, Ph.D., and Michel Bonin

University of Winnipeg

canada's drug strategy

Table of Contents

1. Introduction 1

2. Historical Overview of Cocaine Use 1

3. Distribution of Cocaine Use in Canada 2

   3.1 National Surveys of Adults 2
   3.2 Women and Cocaine Use 3
   3.3 Youth and Cocaine Use 3
      3.3.1 Student Surveys 3
      3.3.2 Street Youth 5
   3.4 Official Crime Statistics 5
   3.5 Morbidity and Mortality 7
   3.6 Treatment Agency Admissions 7
   3.7 Cocaine Injection Drug Use, and Hepatitis C and HIV 7

4. Effects of Cocaine 9

   4.1 Routes of Administration 9
   4.2 Effects of Short-term Use 9
   4.3 Effects of Long-term Use 10
   4.4 Onsets of Long-term Effects 10
   4.5 Tolerance and Dependence 10
   4.6 Lethality 11
   4.7 Reasons for Using and Quitting, and Perceptions of Effects 11
   4.8 Concurrent Cocaine Use and Psychiatric Disorders 12
   4.9 Cocaine and Pregnancy 12

5. Treatment Approaches 13

   5.1 Pharmacotherapy 14
      5.1.1 Antidepressants 14
      5.1.2 Dopamine Regulators 16
      5.1.3 Anticonvulsants 18
      5.1.4 Buprenorphine 18
      5.1.5 Disulfiram 19
      5.1.6 Emerging Pharmacotherapies 19

   5.2 Behavioural Treatments 20
      5.2.1 Contingency Management 20
      5.2.2 Cognitive Behavioural Therapy 21
      5.2.3 Broad-based Behavioural Therapy 22
      5.2.4 Treatment for Women and Pregnant Women 22

6. Other Influences on Treatment Effectiveness 23
6.1 Client Characteristics 23
6.2 Treatment Exposure 24
6.3 Treatment Setting 25
6.4. Individual Versus Group Treatment 26
7. General Conclusions and Summary of Best Practices 26
Selected References 28
Resources Available On-line 44

List of Figures

Figure 1: Cocaine Use in Canada 3
Figure 2: Student Self-Reported Drug Use: Canada, Various Years 4
Figure 3: Aboriginal and Non-Aboriginal Students' Cocaine Use 5
Figure 4: Trends in Cocaine and Marijuana Offence Rate per 100,000 Canada 1977-1996 6
Figure 5: Trends in Cocaine and Marijuana Possession Offences Canada 1977-1996 . . . 6
Figure 6: Trends in Cocaine and Marijuana Trafficking Rate per 100,000 Canada 1977-1996 6
Figure 7: Cocaine-Related Hospital Discharges Canada 1995 7
Figure 8: HIV Prevalence Among People who Inject Drugs: Selected Canadian Cities . . . 8

List of Tables

Table 1: Comparison of Antidepressants and Placebo for Treating Cocaine Addiction 15
Table 2: Comparison of Dopamine Regulators and Placebo 17
Table 3: Comparison of Anticonvulsants and Placebo 18
Table 4: Comparison of Buprenorphine and Methadone 19
Table 5: Behavioural Treatment 21
Table 6: Enhanced Treatment Programs 24

1. Introduction

In Canada, the increasing rates of Hepatitis C, HIV/AIDS and overdose deaths have been associated with cocaine use among people who inject drugs, particularly in Vancouver and other large urban centres. The purpose of this report is to promote the use of effective interventions by providing information on cocaine and its effects, and identifying best practices in treatment and rehabilitation for individuals with cocaine-use problems. Issues of accessability to treatment for different population groups are not covered in this report, since they are addressed in other Health Canada reports on best practices, for example, *Best Practices – Substance Abuse Treatment and Rehabilitation* (Health Canada, 1999).

Following the introduction, section two of this report describes the historical context of cocaine use in North America, section three reviews available data on the prevalence of cocaine, and section four describes cocaine's short-and long-term effects. Sections five and six review the treatment literature on pharmacological and behavioural treatment interventions, and make recommendations for best practices.

This report is based on a literature review of medical, psychological and sociological journals. Studies referenced in the report were reviewed for methodological rigor. A bibliography of studies of sufficient quality for reference purposes is attached, as well as a brief list of key program resources available through the Web.

For purposes of evaluating response to pharmacotherapy, only studies that used randomized, double-blind procedures were selected. For the evaluation of behavioural treatment, studies that were included used random assignment and a credible control or comparison treatment procedure. PsycLit and Medline were the primary sources of studies. For both, the search words "cocaine" and "treatment" were entered. The search included all articles to the end of 1997.*

2. Historical Overview of Cocaine Use

Cocaine is obtained from the leaves of the coca plant, which is indigenous to South America. Reports of its use date back to 3000 B.C., and its use by the Incas in Peru was commented on by the 16th century Spanish Conquistadors (Fleming et al., 1990; Warner, 1993). The Conquistadors reported that chewing the coca leaf increased stamina, and reduced hunger and thirst. Chewing the coca leaf was the predominant method for deriving cocaine-related effects, until 1855 when the drug was isolated as an alkaloid by Albert Niemann, who named it "cocaine". Operating in an unregulated environment in the late 19th century in both Canada and the United States, this new drug was adapted for a variety of purposes such as in teas and cigarettes, as a local anaesthetic, and in cough syrups and other remedies. It is perhaps most infamously known as an ingredient in Coca Cola. The large number of cocaine products and the ability of doctors, pharmacists and vendors to provide them to the public are blamed for the creation of a large North American drug-dependent cohort in the late 19th century (Das, 1993; Jonnes, 1995; Smart, 1991; Warner, 1993). In Canada, cocaine was also widely used in the late 19th century, until the introduction of legislation in 1905.

Following the introduction of legislation in North America, cocaine use appeared to be confined to small subcultures for many years. Indeed, Jonnes (1995) argues that use declined most significantly this century in the United

* Note: Some selected references dated after 1997 have been added to this report.

States (and presumably in Canada) around World War II, when the majority of those who had become dependent on cocaine during the 19th century had passed away. However, reports of greater cocaine use surfaced in the 1970s, although cost impeded widespread use until the 1980s, when cocaine became popular once again, particularly with the advent of less costly "crack cocaine" (Das, 1993; Smart, 1991). Although Canadian data are not available, U.S. data strongly suggest that cocaine use is more widespread today than in the 19th century. Examining U.S. cocaine imports from 1900 and comparing them to estimates of cocaine consumption in 1993, Das (1993) found a tenfold increase, yet the U.S. population had only increased about three times. Although its use is most prevalent in North America and Latin America, its use is also increasing in Western Europe and Australia, and is spreading to some African and Asian countries (World Health Organization, 1998).

While specific numbers are not available, historians have generally found that cocaine users in the 19th century do not fit the profile of today's users (Das, 1993; Jonnes, 1995). There are differences in the gender distribution and social class of chronic users. Females and members of the upper class were more highly represented in the 19th century (Jonnes, 1995). In contrast, people using cocaine today are more likely to be males, and more chronic users originate from lower income groups (McKenzie and Single, 1997).

3. Distribution of Cocaine Use in Canada

This section describes the characteristics of users and the trends in use. Because cocaine is an illicit drug, the number of users can never be determined definitively. Not everyone who uses cocaine will admit use if asked in a survey, or will accurately recall consumption. Not all users will be charged or convicted. However, data are available that give some idea of the prevalence of cocaine use. Typical indicators include survey data from national and local telephone surveys, school surveys, police-and court-generated data, and treatment studies.

3.1 National Surveys of Adults

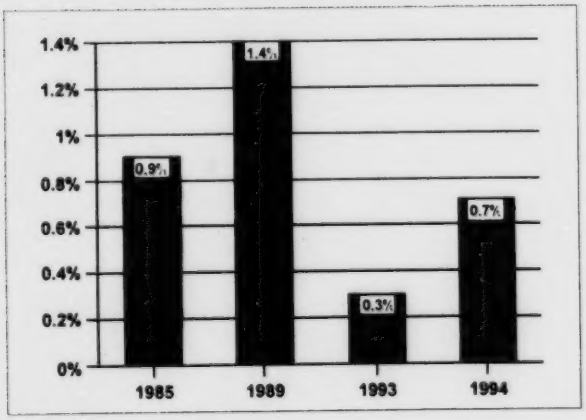
Recent national surveys of Canadians 15 years or older that have included questions on alcohol and other drug use are the 1985 Health Promotion Survey, the 1989 National Alcohol and Drug Survey, the 1990 Health Promotion Survey, the 1993 General Social Survey and the 1994 Canada's Alcohol and Other Drugs Survey (for a summary, see McKenzie and Single, 1997). National surveys generally poll a representative sample of Canadians (15+ years) from the 10 provinces, but not the Yukon nor the Northwest Territories, and these surveys average an 80 percent response rate. However, it should be remembered that telephone surveys (which are the typical method used) may underestimate the prevalence of cocaine use, because they miss groups that are more likely to use cocaine, such as prison inmates; persons in residential treatment facilities or other institutional facilities; and individuals who are homeless and therefore lack a stable address or telephone. An additional problem is that only a small number of people admit using cocaine (below 1%), and this increases the possibility of sampling error. Other problems common to the interview process include selective responses and memory gaps. Still, the large sample numbers and the diversity of respondents in such surveys ensure a reasonable picture of cocaine use by Canadian adults. Information from these surveys allow examination by demographic characteristics such as age, gender, occupation, marital status and education.

Among Canadians aged 15 and older, survey data indicate that cocaine users tend to be young (20-34 years), single and male. They are also more likely to have completed some

post-secondary education, to describe their occupations as semi-skilled or students, and to be classified in the lowest income bracket. Cocaine users are most likely to be found in cities with larger than 100,000 population in British Columbia and Quebec. Lifetime use of cocaine is also highest among those aged 20-34 years, and men are about twice as likely to report current or lifetime use as women.

National survey data also indicate that self-reported cocaine use in the year prior to the survey dropped slightly from 1985 (0.9% indicated that they had used in the last year) to 1994 (0.7%). Between those years, use appeared to peak in 1989 (1.4%) and reached its lowest rate in 1993 (0.3%). Overall, the data suggest that there has been little change in cocaine use over the past 10 years (Figure 1). Findings are similar in the United States. Based on results from the U.S. National Household Survey on Drug Abuse (NIDA, 1998), in 1996, about 0.8% of the U.S. population 12 years and older were current users, with peak use among those aged 18 to 25 years (2.0%).

Figure 1
Cocaine Use in Canada



Sources: *1985 Health Promotion Survey, 1989 Alcohol & Drug Survey, 1993 General Social Survey, 1994 Canada's Alcohol & Other Drugs Survey*

3.2 Women and Cocaine Use

There is a convergence of national and student surveys showing that females are less likely to use cocaine than males. For example, the 1994 Canada's Alcohol and Drugs Survey had 0.5% females reporting cocaine use compared to 0.8% males, meaning men were 60% more likely to use cocaine (McKenzie and Single, 1997).

Other studies have highlighted some differences between male and female cocaine users. For example, Powis et al. (1996) surveyed 558 individuals who use cocaine in a range of community settings in a U.S. city. They found that women tended to be younger, use smaller amounts of cocaine than men, and were less likely to be people who injected drugs. Also, women were less likely to report that they had undertaken treatment. Relationships with males was a substantial influence on cocaine use by women. Most females who inject cocaine were introduced to this practice by cocaine-injecting sexual partners.

3.3. Youth and Cocaine Use

3.3.1 Student Surveys

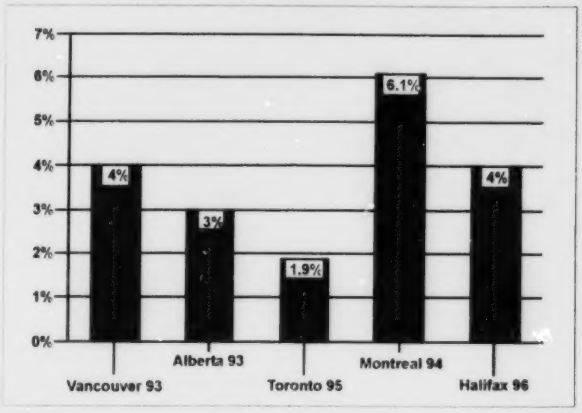
School studies using secondary school student self-reports provide information on cocaine use by young people.

The most comprehensive student surveys have been carried out in Ontario biannually over a 22-year period from 1977 onward. Rates of use were at their peak in 1979, when 5.1% of grade 7 to 13 students reported use in the previous 12 months. This was followed by a steady decline to 1.5% in 1993. Since then use has climbed again, with 4.1% of students reporting use in 1999 (Adlaf et al., 1999) As with adults, males are more likely to report use

than females. Students in grades 11and 13 reported the highest rate of use (Adlaf et al., 1999). Rates of use of crack among Ontario students remained stable from the mid-eighties, when it made its first appearance, until 1993. At between 1.0% to 1.4% since that time, rates have increased to 2.3% (Adlal et al., 1999).

Although peak rates of use are somewhat higher among surveys of U.S. high school seniors, they also show a similar decline from a peak of 13.1% in 1985 to 3.1% in 1992, and then a slight increase to 4.9% in 1996. Student surveys done in British Columbia, Alberta, Manitoba and the Atlantic provinces, indicate that rates of use are quite variable across the country. Only British Columbia and Ontario distinguished between cocaine and crack use. Recent surveys show that cocaine use is highest among students in British Columbia (7.8%), followed by Manitoba (5%) and New Brunswick (4.8%). The average for all the Atlantic provinces was 3.4%. (Alberta Alcohol and Drug Commission, 1997; Addictions Foundation of Manitoba , 1995; Health Promotion Institute, 1995; Prince Edward Island, 1996). Information is also available by city from the Canadian Community Epidemiology Network on Drug Use (CCENDU) (Poulin, 1997), which shows that the prevalence of use of crack or cocaine among adolescents was highest in Montreal (6.1%), followed by Halifax (4%) and Vancouver (4%), Alberta (3%), and, finally, Toronto (1.9%). These findings are illustrated in Figure 2.

Figure 2
Student Self-Reported Drug Use
Canada,Various Years



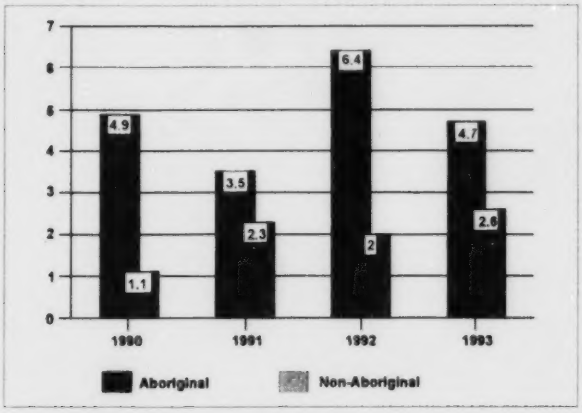
Source: *CCENDU, 1997*

The most recent CCENDU report (Poulin, Single and Fralick, 1999), includes more recent figures (1997) for only some of the CCENDU sites. In Winnipeg, 5.5% of students who were using drugs other than alcohol, reported past year cocaine use; in Toronto, 3% of students reported cocaine use and 2% crack use; in Fredericton, 5% reported crack or cocaine use.

Comparison of Aboriginal and non-Aboriginal student drug use is provided in a study by Gfellner and Hundleby (1995), who administered self-report questionnaires to Grade 7-12 students in a non-metropolitan Prairie city. Students were surveyed annually from 1990 to 1993. Study findings indicate a greater prevalence of cocaine use among Aboriginal (registered Aboriginals and Métis) youth, compared to Non-Aboriginal students (Figure 3). In 1990, 4.9% of Aboriginal students reported cocaine use, compared to 1.1% of non-Aboriginal students, meaning they were 4.5 times as likely to use cocaine. By 1993, 4.7% of Aboriginal students reported cocaine use, making them only about twice as

likely to use as non-Aboriginal students (2.6%). On the other hand, reported crack use doubled for both Aboriginal and non-Aboriginal students from 1990 to1993. In 1990, 4.2% of Aboriginal students reported crack use, compared to 8.1% in 1993. Crack-using non-Aboriginal youth totalled 1.8% in 1990, and increased to 3.4% in 1993. However, caution should be exercised in generalizing these findings to other Canadian locales.

Figure 3
Aboriginal and Non-Aboriginal Students' Cocaine Use



Source: *Gfellner and Hundleby, 1995*

Student surveys often suggest higher rates of cocaine use by adolescents than national surveys of Canadians 15 years of age and older. This may be due to the setting (home versus school) and survey design, which may lead to student under-reporting in national studies (Gfroerer, Wright and Kopstein, 1997). Students may be more comfortable reporting cocaine use in the school than in the home, where their parents may be in the vicinity. The orientation of questions toward students on a school-based survey may also increase truthful reporting. Finally, school surveys include students in grades 8 and 9, while some national surveys do not include those below 15 years of age.

3.3.2 Street Youth

Young people who reside in and around Canada's downtown cores are much more likely to consume large amounts of cocaine and other drugs. According to the 1999 CCENDU (Poulin, Single and Fralick, 1999), 85% of Vancouver street youth report cocaine use, with more than half reporting frequent use. Also, 48% of males and 32% of females reported injection drug use. Rates were somewhat lower in other cities, with 31% of Toronto street youth reporting cocaine use and 31% crack use. In Montreal, the reported use was 32% and 18% for cocaine and crack respectively, and, in Halifax, the figures were 33% and 20% (1991 figures).

The substantial prevalence of cocaine use among street youth is a cause for concern. Use of cocaine can lead to injection drug use, which increases the risk of hepatitis and HIV infection. The expense of drug use also promotes involvement in criminal activities such as drug dealing, theft and prostitution to support regular use (Inciardi et al., 1994).

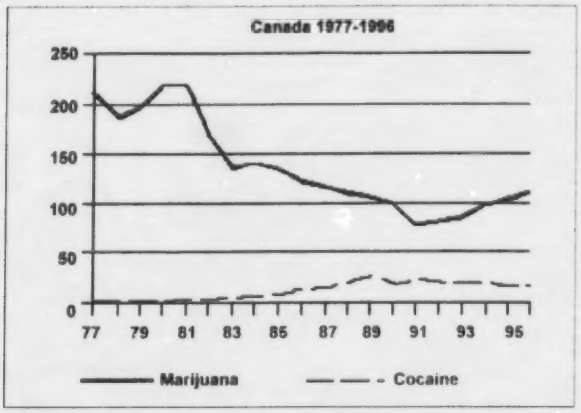
3.4 Official Crime Statistics

Official charges and conviction data, which are available from police forces across Canada, indicate the number of cocaine possession and trafficking offences. Police charges emanate from the *Controlled Drugs and Substances Act* (which replaced the *Narcotic Control Act*) and provide a yearly record of the number of individuals charged with cocaine-related offences. Conviction data, which are generated through the courts, identify the number of individuals found guilty of cocaine offences.

Changes in rates of drug charges from year to year may not always reflect changes in cocaine-use patterns, but instead may depend on resources committed by law-enforcement

agencies to detect users, as well as on the agencies' perception of cocaine's availability and associated problems in their jurisdiction. Convictions represent a smaller number than charges because some charges are withdrawn, plea bargained, or dismissed by the court by "not guilty" findings.

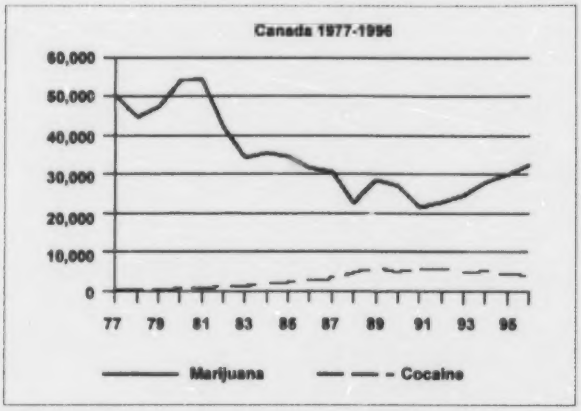
Figure 4
Trends in Cocaine and Marijuana Offence Rate per 100,000



Source: *Canadian Centre for justice Statistics*

With these caveats in mind, police data show an upward trend in cocaine possession charges. Increases start in 1977, peak in 1989 and then stabilize in the 1990s. In comparison, cannabis-possession offences declined steadily in the 1980s until the beginning of the 1990s, when they started to increase again (Figure 4). This trend is viewed as representing a move by law-enforcement agencies to target more serious drugs (Wolff and Reingold, 1994).

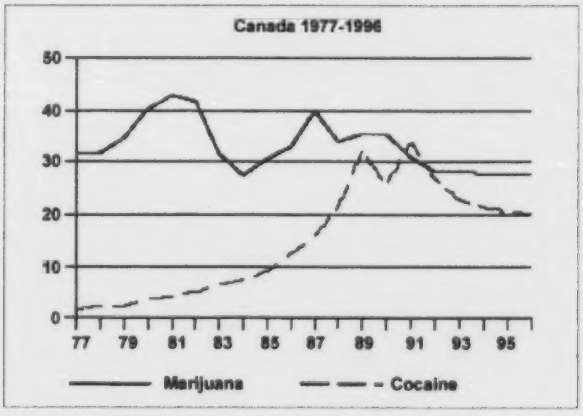
Figure 5
Trends in Cocaine and Marijuana Possession Offences



Source: *Canadian Centre for Justice Statistics*

In 1977, cocaine possession made up 1% of all drug-possession incidents, but, by 1996, it had increased to 11%. Conversely, marihuana possession made up 93% of all incidents in 1977, but declined to 80% by 1992.

Figure 6
Trends in Cocaine and Marijuana Trafficking Rate per 100,000



Source: *Canadian Centre for Justice Statistics*

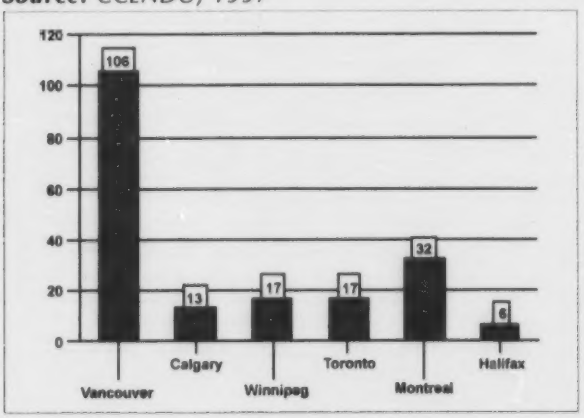
Since 1977, police have also shifted their attention away from possession and directed it toward trafficking and cultivating offences (Figure 6). As a proportion of all drug trafficking offences, cocaine increased almost sevenfold, from 4% in 1977 to 27% in 1996.

3.5 Morbidity and Mortality

Hospital-discharge records provide information on individuals who use cocaine who develop serious health problems as a result of their use. CCENDU (Poulin, 1997; Poulin et al., 1999) provides information on morbidity for large Canadian urban centres (Vancouver, Calgary, Regina, Winnipeg, Toronto, Montreal, Fredericton and Halifax). Vancouver had the highest rate per 100,000 of hospital discharges involving a cocaine-related diagnosis (using the measure of all diagnostic levels, rather than just the most responsible diagnosis) with rates of 106 and 35, in 1995 and 1996 respectively. However, other sites (e.g. Calgary, Winnipeg) showed increased rates between 1995 and 1996. This is shown in Figure 7.

Figure 7
Cocaine-Related Hospital Discharges
Canada 1995

Source: *CCENDU, 1997*



Cities that are part of the CCENDU project also provided data on deaths that involved cocaine. In 1996, mortality rates for cocaine-related deaths per 100,000 were one or less in Calgary, Toronto, Montreal and Halifax, with Regina and Fredericton reporting a rate of zero. These rates were generally consistent with those for 1995. However, in Vancouver, the rate was 28 in 1996, an increase from in 1995.

3.6 Treatment Agency Admissions

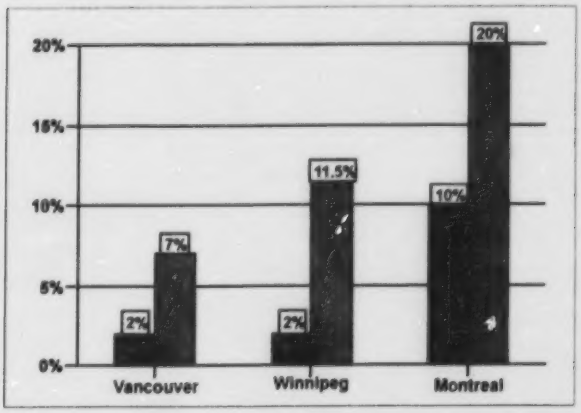
The proportion of people receiving treatment for cocaine use provides information about the number of people experiencing drug-related problems and the availability of services. The first CCENDU report (Poulin, 1997) found that, in spite of the apparently high rates of morbidity and mortality associated with cocaine use in Vancouver, that city reported one of the lowest proportion of individuals in treatment who use cocaine (11%), while Halifax reported the highest (28%). The authors of a study on seroconversion among people who inject drugs observed that as early as 1990 the lack of appropriate treatment services, especially for individuals who use cocaine, was identified as a major barrier for those using British Columbia's needle-exchange programs (Strathdee et al., 1997).

3.7 Cocaine Injection Drug Use, and Hepatitis C and HIV

In Canada, a significant proportion of people who inject drugs are now injecting cocaine, and this appears to increase the risk of HIV seroconversion (Strathdee et al., 1997; Blanchard and Elliot, 1998). Among people who inject drugs in Vancouver, Strathdee et al. (1997) found that cocaine was the main drug injected by 72% of those who were HIV-positive and 62% of those who were HIV-negative. HIV-positive people who inject drugs

were more likely to be established users of injectable drugs, to engage in commercial sex work and to inject with others.

Figure 8
HIV Prevalence Among Injection Drug Users
Selected Canadian Cities



Vancouver figures are from 1988-89 and 1996 respectively (Source: Patrick et al. 1997). Winnipeg estimates are from 1990 and 1998 (Jamison and Elliot, 1998). Montreal figures are from 1990 and 1996 (Hankins and Tran, 1996).

High rates of HIV and Hepatitis C infections among people who inject drugs have been reported in other large Canadian urban centres as well (Figure 8). Despite the longstanding availability of needle-exchange programs and street nurse programs, Vancouver now has the highest estimated rate of HIV prevalence among people who inject drugs in North America, followed by Montreal (Canadian Centre on Substance Abuse and Canadian Public Health Association, 1997). The second CCENDU national report identifies high rates of Hepatitis C among people who inject drugs in Vancouver's population, while other CCENDU sites also report concerns regarding Hepatitis B and C rates among their populations of people who inject drugs (Poulin et al., 1999).

The risk of HIV associated with injected drugs is of particular concern for women. For males, injection drug use accounted for 18.5 % of AIDS cases in 1999 compared to 1.1% prior to 1990. For females the increase has been from 7.3 % prior to 1990 to 31.7 % in 1999 (Health Canada, 2000) Similarly, the Strathdee et al. (1997) Vancouver study of 1006 people who inject drugs (353 subjects were women) noted that "subjects testing HIV-positive at baseline were more likely to be women" (Strathdee et al., 1997).

Although there are no definitive answers as to why people who inject cocaine are at greater risk of HIV infection than those using other injectable drugs such as heroin, recent studies have identified a number of risk factors associated with injecting cocaine. Based on initial results from a multi site study, the cocaine working group of the National Institute of Drug Abuse concluded that, overall, cocaine users tend to engage in more HIV-related risk behaviours, including needle sharing and unprotected sex (Compton, Lamb and Fletcher, 1995). In comparison to heroin users, people who inject cocaine are injecting more frequently on a daily basis thus increasing the likelihood of using contaminated needles (Hudgins, McCusker and Stoddard, 1995).

It should also be noted that the risk of infection may be related both to needles and to other paraphernalia. In a study by Shah et al (1996), 85% of infected needles collected from a drug "shooting gallery" had evidence of HIV. This study also found traces of HIV DNA in contaminated water used for rinsing needles, infected cotton swabs and infected "cookers" (spoons or bottle caps for dissolving drugs). The likelihood of infection because of contaminated needles or other paraphernalia is also true for Hepatitis C. HCV (hepatitis C) is transmitted more easily through the blood than HIV. It is also more potent than HIV and is acquired earlier after sharing needles. Compared to HIV, HCV is 10 to 15 times more infectious by the spread of blood (Heintges

and Wands, 1997). This situation is further exacerbated by high prevalence rates of HCV infection among populations that inject drugs; even the occasional sharing of needles and other drug paraphernalia carries an extreme risk.

4. Effects of Cocaine

Cocaine is a powerful stimulant that produces behavioural changes, and affects the neurological, cardiovascular, gastrointestinal and respiratory systems of the body. Cocaine provides two strong pharmacological actions. It is best-known for acting as a stimulant to the central nervous system. Less well-known are its properties as a local aneasthetic. At the level of the central nervous system, cocaine works by blocking the re-uptake of neurotransmitters (dopamine, norepinephrine and serotonin) at the synaptic junctions. This has a strong impact on the pleasure centre of the brain (the limbic system), producing a strong euphoric effect that can result in increased alertness, activity and talkativeness, and a decrease in appetite. As well, a greater sense of well-being may lower anxiety and inhibitions (Volkow et al., 1997; Das, 1993; Fleming et al., 1990; Hall et al., 1990; Warner, 1993).

Many cocaine users are multi drug users (poly drug users), making it difficult to specify cocaine's physical and psychological complications, and to disentangle its effects from those of alcohol, marihuana, other illicit drugs, and the user's lifestyle. Estimation of drug dosages is limited by a lack of reliable reporting, and the fact that cocaine sold on the street may be adulterated with a variety of types and amounts of other substances. Still, this area of cocaine research is growing, and it draws on studies conducted in hospitals and treatment centres, as well as some recent longitudinal studies, which allow a more careful tracking of cocaine's effects over time (Chen et al., 1996; Gorelick, 1992; Warner, 1993).

4.1 Routes of Administration

Cocaine can be "snorted" through the nose, smoked or injected. The duration of the immediate euphoric effects of cocaine depend on the route of administration; smoking or injecting cocaine gives a more immediate high than snorting. However, the faster an effect is achieved, the shorter the duration of the effect; the high from smoking may last 5-10 minutes, while that from snorting may last 15-30 minutes (NIDA, 1998).

4.2 Effects of Short-term Use

At low doses (single doses up to approximately 20 mg), cocaine produces a range of behavioural, neurological, cardiovascular, respiratory and gastrointestinal effects (Brands, Sproule and Marshman, 1998). These include feelings of euphoria, contemplation, anxiety or panic, increased energy, talkativeness, mental alertness, and postponement of the need for sleep and food. Some people report that the drug helps them to perform simple physical and intellectual tasks more quickly. Physical symptoms include increased heart rate, blood pressure and rate of breathing, and a dry mouth.

At higher doses, (several hundred milligrams, or less for more sensitive individuals), the symptoms experienced at lower doses are exaggerated, resulting in intense euphoria followed by agitation, anxiety, flight of ideas, grandiosity or erratic or violent behaviour, and, in some cases, paranoid psychosis. Physical symptoms may include nausea and vomiting, blurred vision, muscle twitches and tremors, elevated blood pressure, fluid in the lungs, chest pain, and other lung damage. The possibility of serious harm or death also increases, and higher dosages have been linked with seizures, strokes and cerebral infarction, heart attack or depression of respiration (Brands, Sproule and Marshman, 1998).

A recent study funded by the National Institute on Drug Abuse (NIDA) found that women were less sensitive to the effects of cocaine than men. The authors of the study (Lukas et al., in press) believe that these gender differences are attributable to differences in the speed at which cocaine is metabolized, and also to barriers created to absorption of cocaine by the presence of more mucous in women's mucous membranes during certain phases of their menstrual cycle. The authors speculate that although women may be less sensitive to the effects, they may need to take more cocaine to experience the same effect as men (NIDA Notes, January/February, 1996).

4.3 Effects of Long-term Use

Long-term chronic cocaine use may result in damage to the tissues of the nose and perforation of the nasal septum among those who snort, lung damage among those who smoke, and increased risk of overdosing, infections and sexually transmitted disease among those who inject. In addition, the chronic user who alternates between "cocaine binges" and crashes is likely to experience dramatic mood swings from agitation and excitability to severe depression, panic attacks, paranoid thinking, violent behaviour, suicidal ideation, cognitive impairment, sleep disorders, eating disorders, sexual dysfunction, kidney problems, and at times visual and auditory hallucinations (Brands, Sproule and Marshman, 1998; Blank-Reid, 1996; Hall et al., 1990; Das, 1993; Di Paola et al., 1997; Gourgoutis and Das, 1994; Mittenberg and Motta, 1993; Rosselli and Ardilla, 1996).

4.4 Onset of Long-term Effects

Complications from cocaine use may take time to manifest themselves. Chen et al. (1996) conducted a longitudinal study of a U.S. high school cohort of 1222, and followed them over a 20-year period after their 1971 graduation from high school. They found that medical complications often did not arise in cocaine users until they were in their thirties. Over time, however, ongoing cocaine use led to more cardiovascular, neurological and general health problems, as well as negative self-reported health and sick days. Chronic users reported more health problems than less frequent cocaine users. In this study, the authors controlled for socio-demographic characteristics, pre-existing health problems, and the effects of tobacco, alcohol and marihuana. The authors concluded that health problems may not be apparent in individuals who use cocaine during their twenties but, by their thirties, a cumulative effect will become evident, and more health problems will ensue.

4.5 Tolerance and Dependence

Individuals who use cocaine may develop tolerance to the euphoric effects of cocaine, leading some to raise their dose to increase or prolong the effects; some chronic users develop an increased sensitivity to cocaine's adverse effects (Brands, Sproule and Marshman, 1998). On cessation of use regular users experience withdrawal symptoms that are common to withdrawal from other central nervous system stimulants, such as depression, exhaustion, extended sleep and hunger. Regular users also develop a strong psychological dependence on the drug with intense cravings when the drug is not available. Brands, Sproule and Marshman (1998) indicate that the abuse liability of cocaine is the highest of all illicit drugs because of the powerful euphoria and the rapidity with which it is achieved, particularly when the drug is injected or smoked.

Withdrawal from cocaine is believed to fall into three phases. The "crash" period lasts from 9 hours to 4 days. It initially produces agitation, depression, anorexia and high cocaine craving, and later it is associated with fatigue, depression, insomnia, no craving, and finally exhaustion. The middle phase, "withdrawal," lasts from 1 to 10 weeks and swings from initial low anxiety and craving to

high anxiety and cravings in the latter stages. The third and final phase, "extinction," is an indefinite period and features a normal mood but episodic craving, which can be triggered by conditioned cues learned during past cocaine use (Halikas et al., 1993; Hall et al., 1990). However, not all researchers agree on the presence of craving. Flowers and her colleagues (1993) recorded the daily cravings of 15 cocaine-abusing patients who were just admitted to a residential treatment program. Patients reported almost no cravings, generally positive moods, and strong (but not too strong) energy levels. These researchers concluded that cocaine-withdrawal effects were more psychological than physiological. In a somewhat similar fashion, Miller and Gold (1994) found that cocaine-dependent patients reported impulsivity, not craving, as the reason for relapse. They argue that chemical changes in the brain may be present, but a physical craving related to these changes is too small for patients to detect. They suggest that cocaine abuse may be part of a learned behaviour or lifestyle that creates psychological (rather than physical) motivation.

4.6 Lethality

Toxicity of cocaine is a concern raised in cases of cocaine-related "sudden" deaths and instances of heart attack, seizure and stroke (Benowitz, 1992; Biebuyck, 1990; Smart, 1991). A safe maximum dosage of cocaine is considered to be about 200-300 mg. The relation of toxicity to frequency of use or dosage size remains an open question. Sudden deaths attributable to toxicity sometimes involve cases where only small amounts of cocaine (30 mg.) have been consumed (Benowitz, 1992; Biebuyck, 1990; Middleton and Kirkpatrick, 1993). Measurement of dosage in toxic cases is problematic because of individual variation in rate of absorption, metabolism, frequency of use, and type of administration (e.g. intranasal vs. injection). The timing of blood tests in the case of fatalities will also affect estimates (i.e., when the body was discovered, the time it took for medical personnel to arrive, when the sample was taken). Metabolism continues post-mortem, which also complicates interpretation of cocaine levels (Middleton and Kirkpatrick, 1993). Benowitz (1992) suggests that the profile of overdose deaths has changed. He observes that, in the United States in the 1970's, cocaine was a drug used by a young middle-class group, while now frequent users are from inner city or lower socioeconomic groups who are prone to poor health and more likely to be poly drug users. Cases of cocaine toxicity were rare in the 1970s, but overdose deaths from cocaine are now a major concern, particularly in larger urban centres.

Cocaine-related deaths may also result from using other substances with cocaine. U.S. researchers have found that the human liver combines cocaine and alcohol, and manufactures a third substance called cocethylene, which intensifies cocaine's euphoric effects but may also increase the risk of sudden death (NIDA, 1998). Combining cocaine with other analgesics such as heroin also increases the risk of sudden death.

4.7 Reasons for Using and Quitting, and Perceptions of Effects

The reason for using cocaine may affect self-reported health outcomes, depending on whether cocaine is being used for social or coping reasons. White and Bates (1993) assessed survey results from 1270 young adults and found that respondents who identified coping reasons tended to be heavier users, and to report more negative outcomes.
Self-attributed negative outcomes ranged from psychological (became terrified for no reason), dependent (missed out on things, went to school or work high) physical (passed out), or legal and interpersonal (relatives avoided me, been in trouble with police).

Although cocaine can produce a powerful psychological dependence, research also suggests that cocaine users are not oblivious to the health problems related to use. Some users recognize health problems and take action. In a Canadian study, Cheung et al. (1991) found that concern over heart problems, nausea and other negative health aspects of cocaine led to users quitting. In a U.S. study (Waldorf and Murphy, 1995), the authors found that middle-class cocaine dealers often quit because their own use led to health problems.

4.8 Concurrent Cocaine Use and Psychiatric Disorders

Many people with cocaine problems also have serious Axis I mental disorders (Hoffman, et al., 1996) and Axis II personality disorders and psychological disorders (Marlowe, et al., 1997). The latter group is particularly problematic, as they have been shown to do poorly in treatment programs for all types of disorders. In an extensive evaluation of the impact of personality disorders among individuals who use cocaine, Barber et al. (1996) found that 47% of their sample met criteria for one or more personality disorders. Those with personality disorders, (compared to those without this condition), had more additional psychiatric disorders, and were more likely to be involved in criminal activities. The most common Axis II diagnoses were antisocial (20%) and borderline (11%).

In another study, Anthony and Petronis (1993) compared the rates of psychiatric disturbances among individuals who use cocaine to a matched set of young adult non-users and found that, in comparison to the non-users, the individuals who used cocaine were 3.7 times more likely to report panic attacks, 3.2 times more likely to report panic disorders, twice as likely to report that they were depressed, and 11.8 times more likely to report a manic episode. The study was unable to directly link these disturbances with the amount of use or withdrawal, nor did it carefully assess individual predisposition, lifestyle or poly drug-use questions. The study clearly, however, shows a greater probability of psychiatric disturbances for individuals who use cocaine. Given the sample size and the time period covered, it represents one of the stronger research efforts attempting to quantify differences in psychiatric disturbances between cocaine users and non-users.

It is not always clear, however, to what extent psychiatric disorders are associated with or independent of the use of cocaine. A study of 50 patients hospitalized for cocaine dependence by Weiss and his colleagues (1993) found that the majority of these patients were rated antisocial according to DSM-III-R, and that these diagnoses were present both during drug use and in periods of abstinence. These findings suggest that personality disorders are conditions that exist independently of cocaine use.

Although psychiatric symptoms may be attributable to cocaine use or cessation, the persistence of symptoms associated with the "crash" phase of cessation beyond the first few days (e.g. depression, agitation, psychosis) may indicate the presence of a concurrent psychiatric disorder requiring assessment and treatment.

4.9 Cocaine and Pregnancy

The use of crack cocaine by expectant mothers has been linked to developmental problems for their children. Cocaine rapidly crosses the placenta and has the same pharmacological effects on the fetus as on the mother (Brands, Sproule and Marshman, 1998). Research has found that prenatal exposure is associated with a higher risk of spontaneous abortion, abruptio placentae, premature birth weight, length and head circumference at birth, poor sleep patterns, and long-term behavioural problems (Gingras et al., 1995; Howard et al., 1995; Kenner and D'Apolito, 1997; Mayes et al., 1995; Regalado et al., 1996; Vogel, 1997).

Some recent studies have shown that children exposed to cocaine while their mothers were pregnant are more impulsive and easier to distract than their peers, have poor motor skills and experience language-development delays (Angelilli et al., 1994; Fetters and Tronick, 1996; Kenner and D'Apolito, 1997). These children are more difficult to arouse, but when they are aroused they are more difficult to control. This may be linked to delays in the ability to maintain attention, as well as in the ability to disengage attention (Heffelfinger, Craft and Shyken, 1997). Children with these characteristics will find it hard to learn in the school environment.

Not all researchers, however, agree that cocaine is a significant cause of developmental problems for infants exposed in utero (Kane, Aronson and Zotti, 1997). As observed earlier, poly drug use is common in cocaine-using expectant mothers, and effects observed in newborns may be attributable to use of other substances (e.g. tobacco or alcohol), as well as other factors such as poor prenatal care, inadequate maternal nutrition, poor maternal health, or other factors associated with the mother's lifestyle.

In their review of the literature, researchers from the Lindesmith Center (1998) argue that the exaggeration of cocaine effects on pregnant women may do more harm than good. The stigma, and even criminalization, of drug use may discourage women from seeking help for drug addiction, and can result in "crack kids" labels being placed on apprehended children, thereby preventing them from becoming adopted. Furthermore, cocaine-exposed children entering the school system may be inaccurately labelled as "learning delayed." However, rather than trying to disentangle the proportionate effect of cocaine versus cigarettes, alcohol, or living in poverty, the focus should be on addressing the needs of pregnant cocaine-addicted women and their affected off-spring through appropriate interventions and support.

5. Treatment Approaches

Two types of treatment interventions for cocaine-related problems are described in the following section: pharmacotherapy and behavioural treatment. These interventions pursue a variety of goals. The focus of pharmacotherapy research has been on finding a medication that will block or substantially reduce the effects of cocaine, and also block the severe craving experienced by users. In addition, some studies have focussed on pharmacological treatment for the depression that is associated with withdrawal from cocaine. Such medications may address both the management of withdrawal, as well as longer-term maintenance. Behavioural interventions address the reduction or elimination of attitudes, feelings or behaviours that support or contribute to substance use, and help the individual to develop healthier behaviours and a corresponding healthier lifestyle.

For the evaluation of medications, all articles that used double-blind randomized control procedures were selected as the basis for making best practice statements. In addition, some information is provided on drugs that show potential, but have not yet demonstrated effectiveness in rigorous scientific trials. For the evaluation of behavioural treatment, studies that used random assignment and a credible control or comparison treatment procedure were included.

For each study that was evaluated, the following information (when available) was obtained: a) retention in the treatment program, b) reduction of cocaine usage, c) reduction of cocaine cravings, and d) improvement in medical or psychological status. These categories are consistent with those recommended by the Treatment Protocol Effectiveness Study (Treatment Outcome Working Group, 1996). Most of the pharmacotherapy studies provided information for some or all of these variables. However, the studies evaluating behavioural treatment procedures provided less information.

Some studies involved interventions with subjects who were dependent on other drugs besides cocaine, particularly opioids and alcohol. There is some evidence that people with addictions to more than one drug may not respond as well to treatment compared to those abusing only one substance (e.g. Brown, Seraganian and Tremblay, 1994). This is consistent with the treatment of other disorders.

It is important to note that most of the drug studies also used psychosocial treatment interventions in addition to medication. The purpose of these studies was to determine if the addition of medication improved treatment effectiveness over psycho-social treatment only. In most of these studies, participants in both groups showed improvement, and the addition of medication generally did not improve treatment efficacy.

It should also be noted that, although most studies included both genders (the proportion of women was usually about 25-30%), study results did not usually include analysis of outcome by gender.

5.1 Pharmacotherapy

Cocaine acts by blocking the re-uptake of three neurotransmitters (dopamine, norepinephrine and serotonin) which produces cocaine's acute reinforcing or pleasurable effects. Studies have examined drugs that either block the reinforcing effects of cocaine (antagonists) or share some of the reinforcing effects of cocaine, but have a longer duration of action (agonists or analogs). Other studies have examined the usefulness of drugs that address some of cocaine's side effects such as depression or seizures. Based on their pharmacological properties, four primary classes of drugs have been used to treat cocaine-related problems: antidepressants, dopamine regulators, anti-seizure medications and drugs that are used to maintain opioid users.

5.1.1 Antidepressants

Table 1 reviews studies that used antidepressants to treat cocaine addiction. All of the drugs described in this Table have effects on the serotonergic and norepinephrine neurotransmitter systems. The first six studies used tricyclic antidepressants. The final four used fluoxetine, a selective serotonin re-uptake inhibitor. Antidepressants are thought to be useful for treating cocaine-related problems for two reasons. First, many cocaine users experience features of depression when withdrawing from cocaine. Second, repeated exposure to cocaine can cause prolonged deficits in serotonergic function (Levy et al., 1993). All antidepressants work partly by regulating serotonergic systems.

Table 1
Comparison of Antidepressants and Placebo for Treating Cocaine Addiction

Study	Medicine	Subjects	Reten. 1	Red. Coc. 2	Red. Urges 3	Med/Psych Improv. 4	Comments
Nunes et al., 1995	Imipramine	Cocaine	–	?	↑	↑	Poor response for intravenous, freebase users & non-depressed.
Galloway et al., 1994	Imipramine	Cocaine	↑	–	–	–	Study conducted in community setting.
Campbell et al., 1994	Desipramine	Cocaine	–	–			Also evaluated carbamazepine. No evidence for effectiveness.
Carroll et al, 1994 (a & b)	Desipramine	Cocaine		?			Group differences did not persist for medication beyond 6 weeks, improvements due to cognitive behavioural therapy,not medication.
Gawin et al., 1989	Desipramine	Cocaine	↑	↑	↑		Included weekly psychotherapy.
Oliveto et al., 1995	Desipramine	Cocaine/ Opioid	↑	↑		↑	Results are compared to a group receiving fluoxetine.
Covi et al., 1995	Fluoxetive	Cocaine	–	–	–	–	Highest dose (60 mg) of fluoxetine produced poorest outcome.
Batki et al., 1994	Fluoxetive	Cocaine/ Opioid		↑	↑		Reductions found in methadone maintained cocaine dependent subjects only.
Batki et al., 1996	Fluoxetive	Cocaine	↑	–	–	–	Could only compare usage and craving for first 6 weeks.
Washburn et al., 1994	Fluoxetive	Cocaine		↑			

Note:
1. Increased Retention in Program
2. Reduced Cocaine Usage
3. Reduced Cocaine Craving
4. Medical/Psychological Improvement

↑ = treatment group improved compared to control group
– = no differences between groups
? = could not determine if differences occurred

Tricyclic Antidepressants

Several studies have examined the efficacy of tricyclic antidepressants for the treatment of cocaine dependence and associated problems. Galloway et al. (1994) found that **imipramine** was effective in retaining people in treatment when compared to a placebo, but had no effect on cocaine craving or cocaine use. In contrast, Nunes et al. (1995) found that imipramine significantly reduced cravings among nasal cocaine users, but those who injected or freebased showed a very poor response to imipramine. This same study also found that cocaine users who were depressed showed a better response to imipramine than those who were not, indicating the need for careful client assessment when considering the suitability of this type of pharmacotherapy.

Oliveto et al. (1995) found that, similarly to imipramine, **desipramine** was effective in retaining people in treatment, but also had no effect on craving or cocaine use. In this study (Oliveto et al., 1995), subjects were addicted to both heroin and cocaine, and all were being maintained on buprenorphine. Desipramine was more effective than either amantadine or fluoxetine in retaining patients in treatment over a 12-week period. In addition, the desipramine and amantadine groups had a greater number of drug-free days than the fluoxetine group.

Gawin et al. (1989) in a double-blind study compared desipramine with lithium and a placebo. In addition, subjects in all three conditions attended weekly individual outpatient psychotherapy sessions. Over the six-week period of the study, subjects in the

desipramine group were significantly more likely to achieve continuous periods of abstinence, to show reductions in cocaine craving and to have longer retention in treatment than the other two conditions. Carroll et al. (1994) compared behavioural relapse prevention to clinical management, paired with either desipramine or a placebo over a 12-week period. The study found that: subjects in all four groups showed significant improvement over the 12-week period; desipramine was more effective than a placebo in reducing cocaine use over the first six weeks, but these differences did not persist beyond six weeks; and subjects with low-severity cocaine use had significantly longer periods of consecutive abstinence in the desipramine condition than in the placebo condition. This study also involved a 12-month follow-up in which the authors conclude that the efficacy of desipramine did not persist after short-term treatment and that its effects were most apparent in the early stages of treatment.

Another study (Campbell et al., 1994), compared desipramine and carbamazine (an anticonvulsant), and found that neither was more effective than a placebo in reducing cocaine usage. Finally, a study by Bystritsky et al. (1991) found some evidence that desipramine can be effective in reducing cocaine-induced panic attacks.

The effectiveness of desipramine (and possibly other antidepressants) may be reduced by use of other drugs. Kosten, et al. (1990) compared plasma levels of desipramine in patients who were being treated for depression or cocaine use. Plasma levels were found to be much lower in a subset of cocaine users being maintained on methadone for heroin addiction. The authors suggest that methadone may have affected the metabolism of desipramine, reducing its effectiveness.

Selective Sertonin Re-uptake Inhibitors (SSRIs)

Fluoxetine is a cocaine antagonist that has been one of the more extensively studied drugs because of its role in serotonergic regulation (McCance, 1997). Several studies indicate fluoxetine's utility in reducing the effects of cocaine. Some studies have found that fluoxetine is effective in retaining people in treatment, (Batki et al., 1994; Batki et al., 1996; Washburn et al., 1994). The study by Washburn et al. (1994) also found longer periods of abstinence for subjects using fluoxetine versus a placebo, and Batki et al. (1994) found reduced cocaine use and craving in methadone-maintained cocaine-dependent individuals, but not those with a primary cocaine dependence. However, other studies have found fluoxetine to be less effective in treatment retention than desipramine or amantadine (Oliveto et al., 1995). A study by Covi et al. (1995) found that fluoxetine could be a detriment when used in conjunction with interpersonal counselling. The study found that fluoxetine at 20 mg., 40 mg. or 60 mg. did not add to the improvement produced by counselling, and the 60 mg. doses may have interfered with the effects of counselling.

5.1.2 Dopamine Regulators

There have been very few studies using antidepressants other than the tricyclics or SSRIs. However, some of the "second-generation antidepressants" such as bupropion, which inhibit norepinepherine and dopamine, may be effective in reducing cocaine craving.

The addictive and euphorogenic effects of cocaine result primarily from inhibition of dopamine re-uptake (Rothman, 1990). This inhibition of uptake leads to a rapid accumulation in the synapse resulting in activation of dopamine receptors. Spealman et al. (1992), in their review of non-human research related to cocaine and the dopamine system, have shown that dopamine agonists

produce cocaine-like effects in animals and that dopamine antagonists reduce the response to self-injected cocaine.

Fortunately, some potent dopamine re-uptake blockers have not been reported to produce euphoria or addiction in humans. Based on these observations, dopamine re-uptake inhibitors have been classified into two groups: type 1, which produce euphoria and type 2, which do not (Rothman, 1990). Given that the two types act at the same site (dopamine transport), it has been hypothesized that type 2 blockers may be useful in reducing the euphoric effects of cocaine and, as a result, may decrease cocaine usage. This has lead to the evaluation of several dopamine-regulating drugs in the treatment of cocaine usage.

It should be noted that there is some evidence that the effects of dopamine agonists vary depending on the phase of the cocaine-abuse cycle. Phases of the cocaine-abuse cycle include euphoria, crash and craving. Hollander et al. (1990) treated cocaine addicts during different phases of the cycle with **apomorphine**, a dopamine agonist. They found that subjects reported less craving during the craving phase than in the crash phase.

Table 2 presents six studies that evaluated medications that operate primarily on the dopamine neurotransmitter system. **Amantadine**, an indirect dopamine agonist, has been evaluated in a series of randomized, double-blind studies. The results suggest that amantadine might be useful, especially in the early stages of treatment. Alterman et al. (1992) compared amantadine with a placebo. The subjects received medications for a 10-day period. At the end of the drug trial, subjects receiving amantadine were significantly more likely to be free of cocaine than were those on the placebo. Similar findings were obtained at a one-month follow-up. A more recent study by Handelsman et al. (1995), which evaluated amantadine and a placebo over a longer period of time, did not find differences in cocaine consumption or craving between the two groups. Two possible reasons for the differences in these two studies may be related

Table 2
Comparison of Dopamine Regulators and Placebo

Study	Medicine	Subjects	Reten. 1	Red. Coc. 2	Red. Urges 3	Med./Psych Improv. 4	Comments
Eiler et al., 1995	Bromocriptine	Cocaine	–			–	Very high dropout rates.
Stine et al., 1995	Mazindol	Cocaine	–	–	–	–	All participants received group therapy.
Handelsman et al., 1995	Amantadine	Cocaine/ Opioid	?	–	–	–	Participants with high SCL-90 scores improved more on medication.
Alterman et al., 1992	Amantadine	Cocaine	–	↑	–	–	Differenes in positive urine samples developed over two weeks.
Giannine et al., 1993	Buspirone	Cocaine		?		↑	Buspirone is a nonbenzodiazepine tranquilzer affecting the dopamine system. The improvement was for withdrawal symptoms.

Note:
1. Increased Retention in Program
2. Reduced Cocaine Usage
3. Reduced Cocaine Craving
4. Medical/Psychological Improvement

↑ = treatment group improved compared to control group
– = no differences between groups
? = could not determine if differences occurred

to subject characteristics and/or longevity of amanadine's effect. For example, Alterman et al. (1992) specifically excluded subjects who were addicted to other substances, whereas the subjects in the Handelsman et al. (1995) study were methadone-maintenance patients. Alternatively, in a brief review of the efficacy of amantadine for treating cocaine withdrawal, Thompson (1992) speculated that "amantadine's effectiveness in maintaining short-term abstinence may decrease with time" (p. 934).

Bromocriptine is another dopamine agonist that acts through stimulation of postsynaptic dopamine receptors, and may reduce craving and withdrawal by reversing the depletion of dopamine resulting from cocaine use. Eiler et al.(1995) compared bromocriptine to a placebo with patients that were only dependent on cocaine. Their results showed that the two treatments did not differ except for a possible advantage for bromocriptine during the first three weeks.

Mazindol, is a dopamine re-uptake inhibitor (cocaine antagonist). One study (Stine et al., 1995) compared mazindol to a placebo over a six-week period . The results showed that the two groups did not differ on any of the primary measures.

5.1.3 Anticonvulsants

Animal research has shown that animals that are given large doses of cocaine experience seizures. With repeated cocaine experiences, there is an increased probability of seizure activity occurring. This has been referred to as "kindling" (Cornish et al., 1995). **Carbamazepine**, an anticonvulsant medication, has been found to reduce both seizure activity and cocaine use, in open clinical trials. As a result, several studies have evaluated the use of carbamazepine in cocaine-dependent populations. The major studies using double-blind randomization procedures have not found carbamazepine to be effective in reducing cocaine use or craving, or for retaining patients in treatment programs (Cornish et al., 1995; Kranzler et al., 1995; Montoya et al., 1995). These results are presented in Table 3.

5.1.4 Buprenorphine

Because of the co-morbidity of opioid and cocaine use, several studies have evaluated the relative efficacy of methadone and **buprenorphine** for retaining subjects in treatment programs, and in reducing opioid and cocaine use. Research has shown that buprenorphine attenuates the effects of cocaine on adrenocorticotropin (ACTH) in

Table 3
Comparison of Anticonvulsants and Placebo

Study	Medicine	Subjects	Reten. 1	Red. Coc. 2	Red. Urges 3	Med./Psych Improv. 4	Comments
Kranzler et al., 1995	Carbamazepine	Cocaine Males only	–	–	–	–	The majority of participants smoked cocaine.
Montoya et al., 1995	Carbamazepine therapy	Cocaine	–	–	–	–	Participants also had cognitive behaviour.
Cornish et al., 1995	Carbamazepine	Cocaine	–	–	–		Carb. group showed better retention during early phase of study.

Note:
1. Increased Retention in Program
2. Reduced Cocaine Usage
3. Reduced Cocaine Craving
4. Medical/Psychological Improvement

↑ = treatment group improved compared to control group
– = no differences between groups
? = could not determine if differences occurred

cocaine-dependent men (Mendelson et al., 1992). Plasma levels of ACTH parallel plasma cocaine levels and self-reported mood states. Strain et al. (1994) compared methadone to buprenorphine for reducing cocaine use in patients that were addicted to both cocaine and heroin. Their results showed that the two drugs were equally effective in retaining subjects and in reducing cocaine-positive urines. Both groups showed about a one-third reduction in cocaine-positive urine samples. Finally, in a very recent report, Eissenberg et al. (1997) have shown that daily injections of buprenorphine are not necessary to maintain cocaine abstinence. These results are shown in Table 4.

Table 4
Comparison of Buprenorphine and Methadone

Study	Medicine	Subjects	Reten. 1	Red. Coc. 2	Red. Urges 3	Med./Psych Improv. 4	Comments
Strain et al., 1994	Buprenorphine Methadone	Opioid/Coc.	–	–			No differences between drugs for cocaine measure.
Schottenfeld et al., 1997	Buprenorphine Methadone	Opioid/Coc.	↑	–	–	–	The larger the dose of both drugs the greater the retention.

Note: 1. Increased Retention in Program
2. Reduced Cocaine Usage
3. Reduced Cocaine Craving
4. Medical/Psychological Improvement

↑ = treatment group improved compared to control group
– = no differences between groups
? = could not determine if differences occurred

5.1.5 Disulfiram

McCance (1997) notes that many cocaine abusers are also dependent on alcohol, and that alcohol may precipitate cocaine use, because it is used to enhance the euphoric effects of cocaine and to alleviate some of the dysphoric effects. Although McCance (1997) reports that a number of open trials with disulfiram resulted in decreases in both cocaine and alcohol use, its efficacy needs to be confirmed in large, well-controlled trials (McCance, 1997). However, a recent randomized clinical trial (Carroll et al., 1998) concluded that disulfiram in conjunction with outpatient psychotherapy (cognitive behavioral therapy (CBT) or 12-step facilitation (TSF)) was effective in reducing both alcohol and cocaine use, and retaining clients in treatment.

5.16 Emerging Pharmacotherapies

There are several new drugs that show potential for treating cocaine addiction. The most promising of these compounds is GBR 12909. Studies have shown that both cocaine and GBR 12909 inhibit the activation of a protein called the dopamine transporter, increasing the levels of dopamine outside the nerve cells. This prolongs dopamine's pleasurable effects. GBR 12909 produces a much smaller dopamine "spike" but maintains levels for a longer period of time. In studies using monkeys, it was found that the injection of GBR 12909 greatly reduced cocaine self-administration (Stocker, 1997).

Best Practice Guideline #1: The literature does not yet provide sufficient evidence for the efficacy of specific drugs in the treatment of cocaine dependence. However, several antidepressant drugs have shown promise in retaining users in the initial stages of treatment, particularly depressed patients and those who "snort' cocaine. There appears to be some evidence that drugs used in the treatment of opiate or alcohol dependence

may be useful in reducing cocaine use in patients addicted to cocaine and heroin or cocaine and alcohol.

5.2 Behavioural Treatments

As with treatment for other substance-abuse disorders, behavioural treatments have been found to be an effective approach to the treatment of cocaine dependency. A number of behavioural interventions have been found to be particularly effective: Contingency Management, Cognitive Behavioural Therapy (CBT) and broad-based behavioural therapy.

5.2.1. Contingency Management

To date, one of the most effective approaches to treating cocaine dependency has been developed by Stephen Higgins and his colleagues (Higgins et al., 1993; Higgins et al., 1994; Higgins et al., 1995) combining a community reinforcement approach (CRA) with a contingency management component (vouchers). The base CRA program is designed to enhance the client's family relations, and vocational, recreational and social activities, and is provided over a six-month period. Typically, it involves a functional analysis of the client's substance use to identify antecedents and consequences of substance use, so that strategies can be developed to avoid high-risk antecedents and to put in place alternatives to the consequences of cocaine use. As well, the base program includes social, recreational and employment counselling, drug-refusal training, social-skills training and reciprocal relationship counselling.

To this base, a voucher system has been added. Clients receive vouchers (that can be exchanged for various merchandise) when they remain drug-free and in treatment. The vouchers increase in value for cocaine-free urine samples. It should be noted that the therapists for this program were very experienced doctoral-level students. The three studies by Higgins and his colleagues reported in Table 5, all show that the contingent use of vouchers when combined with other cognitive behavioural interventions, markedly reduces cocaine use and increases the psychological well-being of the participants. In addition, these studies show that the use of these procedures, especially the contingent vouchers, increases retention over alternative treatment conditions, including CRA alone. The literature consistently suggests that the longer people remain in a treatment program the greater is the likelihood that they will decrease cocaine usage. In a recent review of the literature, Higgins (1996) reports on 13 studies using contingency management to reduce cocaine usage. In just over one half of the studies, the participants were on methadone maintenance for opioid addiction in addition to their cocaine dependency. He reports that, in 11 of the 13 studies, there was a reduction in cocaine usage. These studies have been carried out both in inner-city and rural locations.

In some studies, Higgins and his colleagues (Higgins et al., 1994a) incorporated family members or friends into the contingency management component of their behavioural treatment program. Family members were informed of the results of urinalysis, and they provided social reinforcement for a negative-urine screen. Although preliminary results indicated that this was an effective intervention, randomized trials did not support its efficacy (NIDA, 1998).

The National Institute on Drug Abuse in the United States has recently produced a manual incorporating a contingency management approach, which is available in hard copy and on-line: *A Community Reinforcement Plus Vouchers Approach: Treating Cocaine Addiction (1998).*

Table 5
Behavioural Treatment

Study	Treatment	Subjects	Reten. 1	Red. Coc. 2	Red. Urges 3	Med./Psych Improv. 4	Comments
Higgins et al., 1993	Contingency Man.	Cocaine	↑	↑			Incentives were contingent on urine free samples.
Higgins et al., 1994	Contingency Man.	Cocaine	↑	↑		↑	Both groups in behavioural program; one group received vouchers.
Higgins et al., 1995	Contingency Man.	Cocaine		↑		↑	One year follow-up of above participants.
Carroll et al., 1991	CBT	Cocaine	↑	↑			More severely dependent did better in CBT.
Carroll et al., 1994 (a & b)	CBT	Cocaine		↑			More severely dependent did better in CBT.
Carroll et al., 1998	CBT & TSF	Cocaine & Alcohol	↑	↑			CBT and TSF more effective than clinical management.
Wells et al.,	CBT and 12 Step	Cocaine		–			CBT and 12 step equally effective in reducing drug use.
Azrin et al., 1994	Behaviour Mod.	Cocaine	↑	↑		↑	Youth showed better results compared to adults.

Note: 1. Increased Retention in Program
2. Reduced Cocaine Usage
3. Reduced Cocaine Craving
4. Medical/Psychological Improvement

↑ = treatment group improved compared to control group
– = no differences between groups
? = could not determine if differences occurred

5.2.2. Cognitive Behavioural Therapy

Another approach that has shown strong evidence of effectiveness for the treatment of substance abuse in general, but also with clients who are cocaine-dependent is Cognitive Behavioural Therapy (CBT). This approach is a short-term (usually 12-16 sessions over 12 weeks) focussed intervention involving somewhat similar components to CRA. As with CRA, it includes a functional analysis of antecedents and consequences to develop strategies to avoid high-risk situations and to identify alternatives to cocaine's reinforcing effects. It also includes a heavy emphasis on the development of coping skills. It may also be delivered as part of a broader range of interventions that could include pharmacotherapy, counselling for adjunctive areas such as family counselling or vocational counselling, or attending a mutual-aid group. Unlike CRA, it does not usually include a voucher component or intervention with the client outside the treatment setting.

Studies of the effectiveness of CBT with cocaine dependent clients have been carried out by Carroll and her colleagues (Carroll, 1991, Carroll et al., 1994a; 1994b; Carroll et al., 1996) and compare CBT to other interventions for clients with different profiles. As Table 5 indicates, CBT (Relapse Prevention) has been found to be more effective in terms of both retention in treatment and reduction in cocaine use when compared to Interpersonal Psychotherapy (Carroll et al., 1991) and to Clinical Management (CM) (Carroll et al., 1994 a, 1994b). In both these studies, there was an interaction effect. Subjects who were more severely dependent on cocaine did better in the CBT condition, while there were no differences in outcome for those less severely dependent. In the CBT/CM study, at the one year follow-up, continued gains in reducing cocaine use were found in the CBT group, but not the CM group (Carroll et al., 1994b). These studies also found that CBT was more effective than CM in retaining depressed

subjects in treatment and was somewhat more effective in reducing cocaine use (Carroll et al., 1994a).

One interesting finding from the series of studies by Carroll and colleagues and also by Wells et al. (1994) is that other "active therapies" using a different theoretical approach may be as effective as cognitive behavioural therapy. Carroll (1998) evaluated the efficacy of CBT in comparison to CM and TSF (12- Steps Facilitation) in a group of subjects that met criteria for both cocaine and alcohol dependence. This study also included the use of disulfiram. The study found that both CBT and TSF were more effective than CM in retaining clients in treatment and reducing cocaine use (as well as alcohol use). Wells et al. (1994), compared skills-training and relapse-prevention techniques based on Marlatt and Gordon (1995) to a recovery support group based on the Twelve Steps of AA, and recovery support group as described in a study by Well et al.(1994). Subjects in both treatment conditions reduced their use of cocaine and other substances (alcohol and marihuana), and there were no significant differences in cocaine outcomes for the two interventions.

It may be, as Carroll et al. (1998) point out, that the more active and directive therapeutic approaches, which also require clients to carry out assignments outside of scheduled sessions, are more powerful than the less demanding and less directive clinical management approach, particularly for more severely dependent clients.

CBT has also been published in manual form by the National Institute on Drug Abuse: *A Cognitive Behavioural Approach: Treating Cocaine Addiction (1998).*

5.2.3. Broad-based Behavioural Therapy

Azrin and his colleagues (1994) have reported similar success using a broad-based behaviour-therapy program. In this study, the three primary treatment procedures were a) stimulus control/competing response training, b) urge control and c) social control/contracting. The control condition produced minimal change in drug use, whereas over 60% of the patients in the behavioural group discontinued drug use. In addition, they were more improved on measures related to work, school and alcohol use.

Best Practice Guideline #2: The literature shows good evidence that behavioural treatment procedures (particularly contingency management and cognitive behavioural therapy) are effective in reducing cocaine use and retaining clients in treatment. Further, other active, directive therapeutic approaches using different theoretical approaches may be as effective as CBT.

5.2.4 Treatment for Women and Pregnant Women

The recent Health Canada report: *Best Practices – Substance Abuse Treatment and Rehabilitation* (Health Canada, 1999) concludes that there is insufficient evidence to support the provision of specific types of interventions for women. However, it also notes that it is important to consider the barriers to treatment and to provide a range of modifications and support services.

Hughes et al. (1994) examined treatment retention among women who were in an 18 month therapeutic community program and were randomly assigned to two conditions. Although both groups received the same therapeutic community program, the experimental group was permitted to bring their children to live with them during treatment. Preliminary results from this study

indicate significantly longer retention in treatment for the experimental group in comparison with the control group.

Pregnant women who use cocaine have benefited from involvement in a therapeutic community. Using a rigorous outcome measure of cocaine-positive urinalysis, Egelko and her colleagues (1996) found that 87.2% of the final three urine samples (prior to discharge) were negative in a perinatal cohort attending a modified day-program therapeutic community. Female participants averaged two months in treatment. Those women who began the program while pregnant did substantially better than those who joined the program postpartum, illustrating the need for early intervention.

Studies have also shown that intervention programs directed at improving parenting skills can have positive effects on infant development, and can help "make up ground" for children born to cocaine-using mothers (Kane et al., 1997; Howard et al., 1995; Zuckerman and Frank, 1994).

6. Other Influences on Treatment Effectiveness

6.1 Client Characteristics

Studies have found that there are many impediments to the treatment of cocaine-related problems (Gorelick, 1992). First, a very large percentage of people who use/abuse cocaine also use/abuse other substances, including alcohol, THC and heroin. This poly drug use is associated with more frequent psychopathology, discontinuation of treatment programs and relapse (Brady, et al., 1995; Brown, Serganian and Tremblay, 1993, 1994; Condelli, Fairbank, Dennis and Rachal, 1991). There is evidence that these groups are particularly resistant to treatment (Leal, Ziedonis and Kostien, 1994). Also, a large number of people either discontinue treatment or continue to use substances during treatment (Agosti, Nunes and Ocepeck-Welikson, 1996). Agosti et al. (1996) have reported that approximately 55% of people drop out of treatment programs. Those who do discontinue treatment are more likely to be younger, less well-educated, to have begun using substances at an earlier age, and to be from minority groups. In addition, Hoffman et al. (1996) found that those who used cocaine regularly during the 12 months post-treatment were more likely to have attended fewer treatments, to be female, to be less educated, and to have been regular cocaine users prior to entering treatment. The latter, showing that those who used cocaine on a regular basis before treatment were more likely to relapse or discontinue treatment, is supported by a recent study comparing people who had or had not participated in self-help programs prior to seeking treatment. Weiss et al. (1996) reported that a significantly larger proportion of those who had attended self-help programs prior to treatment became abstinent within one month of treatment when compared to those not previously in self-help groups.

There is also evidence that there may be different types of cocaine users. Ball et al. (1995), using two different cluster analytic procedures, identified two subgroups of cocaine users. The Type B cocaine users, which constituted one third of their sample, compared to Type A users, had higher risk factors (e.g. family history and childhood behaviour problems), more antisocial behaviour and more psychiatric problems. These factors may play an important role for the assessment, treatment and prevention of cocaine use.

The above observations highlight the importance of individualized treatment planning and programming.

Table 6
Enhanced Treatment Programs

Study	Treatment	Subjects	Reten. 1	Red. Coc. 2	Red. Urges 3	Med./Psych Improv. 4	Comments
Lam et al., 1995	Residential vs. Normal Community	Cocaine		↑		↑	Homeless participants.
Schneider et al., 1996	Day vs. Inpatient	Cocaine	–	?			Day treatment participants relapsed faster.
Richard et al., 1995	Cognitive-Behavioural & Adjunct Therapy	Cocaine	↑	–			Adjunct therapies included acupuncture, medication or biofeedback.
Schumacher et al., 1995	Enhanced vs. Usual Day Care	Cocaine	↑	?			Homeless participants. Group therapy was the primary treatment. Enhanced group met more often halfway house used social learning approach.
Hoffman et al., 1996	Intensive vs. Regular group therapy	Cocaine	↑	?			Intensive group met more often and could include individual and family therapy.
Wells et al., 1994	Relapse prevention vs. 12 step	Cocaine	–	–			Both groups improved.
Rosenblum et al., 1999	High intensity vs. Low intensity CBT	Cocaine		–			High severity users did better in high intensity treatment.

Note:
1. Increased Retention in Program
2. Reduced Cocaine Usage
3. Reduced Cocaine Craving
4. Medical/Psychological Improvement

↑ = treatment group improved compared to control group
– = no differences between groups
? = could not determine if differences occurred

6.2 Treatment Exposure

The issue of treatment exposure has been examined in a number of studies. The studies reported in Table 6 generally compare a regular program with an enhanced program. The enhanced programs included more frequent contact, e.g. daily rather than once or twice a week and/or a greater variety of treatment components, e.g. individual counselling and family counselling. The study results generally show that clients participating in an "enhanced program" versus the regular program had greater reductions in cocaine use than did the controls. (Richard et al., 1995; Hoffman et al., 1996; Lam et al., 1995; Schumacher et al., 1995; Schneider et al., 1996)

Schumacher and his colleagues (1995) compared an enhanced day-program (state of the art day-treatment model) versus a "usual care" program (twice weekly individual and group counselling with medical evaluation and referral). At the 12 months follow-up, they found that significant reductions in cocaine and other substance use and homelessness occurred in clients who attended an average of 4.1 days a week versus those who attended an average of less than one day a week. Schumacher et al. note that: "... greater attendance and consequently better outcome is more likely to occur in a program that requires more participation than a program that requires less" (Schumacher et al., 1995).

In a similar study, Hoffman et al. (1996) randomly assigned a sample of cocaine users of (primarily) crack cocaine to one of six different four month treatment conditions: standard group therapy twice a week or group counselling for five days a week using a cognitive behavioural approach with an

emphasis on relapse prevention, and, within these two group treatment conditions, the provision of either no additional services, or individual psychotherapy, or individual psychotherapy plus family therapy. Greater treatment **exposure** was associated with less likelihood of regular use of cocaine, other substances or engaging in criminal behaviour at the 12 month follow-up. However, the study did not find outcome differences based on different treatment **approaches.**

Richard et al. (1995) compared a standard outpatient neurobehavioural group receiving individual treatment only, with a neurobehavioural group that was also receiving an adjunctive treatment involving one of either acupuncture, anti craving medication or biofeedback (brainwave therapy) for cocaine-dependent clients. At the nine month follow-up, it was found that clients receiving adjunct therapy stayed in treatment almost 60 days longer than those in the control group, and they also attended more days of the core neurobehavioural program. Further, retention in treatment significantly improved drug-use outcome as measured by cocaine-specific urinalysis, but the study did not demonstrate additional effects for adjunctive therapies beyond their role in treatment retention.

A very recent study, Rosenblum et al. (1999), found that, in a six month randomized trial of low-intensity versus high-intensity treatment, both groups showed declines in cocaine use, but subjects with more severe levels of cocaine use did better in high-intensity treatment.

Best Practice Guideline #3: Enhanced treatment (greater frequency of contact, more treatment components) is associated with reduced cocaine use at follow-up.

6.3 Treatment Setting

Studies that have compared the efficacy of inpatient/residential versus outpatient treatment programs have produced mixed results (Alterman, O'Brien and Droba, 1996; Hitchcock, Stainback and Roque, 1995; Khalsa et al.,1996; Lam et al., 1995; Schneider, Mittelmeier and Gadish, 1996; Schumacher et al., 1995). Khalsa et al. (1996), for example, found that inpatients who had long-term follow-up improved more than those in other programs. Lam et al. (1995) compared the efficacy of a sheltered residential program with stages of privileges to a community-based treatment program for homeless cocaine-abusing men. Their results showed that, although both groups improved, the residential program produced much higher reductions in cocaine use at the 6, 9 and 21 months follow-ups and greater residential stability at 6 and 9 months in comparison with the control group.

A study by Alterman et al. (1996) found equivalent effects for inpatient and day-patient programs. Similarly, in a comparison of day versus inpatient treatment for cocaine-dependent patients following an initial brief inpatient detox, Schneider et al. (1996), found that there were significant differences in rates of total abstinence in favour of the inpatient group at three months, but these differences had disappeared by six months. The authors conclude that the study results support the use of day treatment as a viable and cost-effective alternative to inpatient treatment for this group. However, it should be noted that the day-treatment group had a higher treatment drop-out rate.

Schneider et al. (1996), in an especially well-designed program, found that, at three months follow-up, the inpatient group had a significantly higher rate of abstinence (63%) compared to those in the day-treatment program (38%).

Finally, it is worth noting the findings from the recent U.S. Drug Abuse Treatment Outcome Study (DATOS) (NIDA , 1998). When four different types of treatment programs were compared (outpatient methadone programs, long-term residential programs, outpatient drug-free programs and short-term inpatient programs), there were substantial reductions in drug use among clients in all types of programs. The primary drug of abuse in these programs was cocaine, and, even in the outpatient methadone programs, 42% of clients abused cocaine. The percentages of clients reporting weekly or more frequent cocaine use prior to treatment was higher in both residential settings (66% and 67%) versus 42% in the outpatient settings. Thus reduction to approximately 20% across all four settings in reported weekly or more frequent cocaine use was more significant for the residential settings than for the outpatient settings.

Best Practice Guideline #4: Consistent with other literature in the substance treatment and rehabilitation field, research continues to support the cost-effectiveness of outpatient/day-treatment versus inpatient treatment. However, some cocaine-dependent clients may require the additional support provided by residential care or inpatient treatment, e.g. clients who are homeless.

6.4 Individual Versus Group Treatment

Many of the effective interventions discussed above have been delivered in an individual counselling format. However, Smokowski and Wodarski (1998) in a recent article on cognitive behavioural treatment for cocaine addiction, identify the group format as an important component of substance-abuse treatment. They note that, apart from the support and reinforcement provided by group members, the group format can also provide group-reward structures for programs that use contingency management.

In conclusion, unlike the conclusions arising from much of the research on using medications to treat cocaine addictions, it appears that behavioural methods are effective. This is especially true for behavioural procedures that provide incentives for cocaine-free urine samples and include cognitive behavioural treatment. Multicomponent programs, that address cocaine use, family and financial issues, and relapse prevention, appear to retain people in programs longer, reduce cocaine usage, and reduce the use of other substances. Finally, provision of continuing care may improve outcome.

7. General Conclusions and Summary of Best Practices

National survey and local school survey data suggest that relatively few Canadians use cocaine and that the rates have been relatively stable in the 1990s. However, surveys do not capture the serious health and social problems that are associated with cocaine use, such as the epidemic of HIV and Hepatitis C infections among people who inject drugs in some of Canada's larger cities. Although it is sometimes difficult to disentangle the harmful effects due to cocaine use from effects that may be due to other substances and lifestyle choices, research indicates that even casual users often report quitting because of perceived health risks.

Research into effective treatment methods have focussed on pharmacotherapy and behavioural interventions. The results of pharmacotherapy research have not yet produced a substitute drug that can play the same role with cocaine as methadone has with heroin. However, there is some evidence that pharmacotherapy may increase treatment retention in the initial stages of treatment. There is evidence that behavioural treatment, either contingency management or cognitive behavioural treatment is effective in retaining clients in treatment and reducing cocaine use.

Best Practice Guideline #1: The literature does not yet provide sufficient evidence for the efficacy of specific drugs in the treatment of cocaine dependence. However, several antidepressant drugs have shown promise in retaining users in the initial stages of treatment, particularly depressed patients and those who "snort" cocaine. There appears to be some evidence that drugs used in the treatment of opiate or alcohol dependence may be useful in reducing cocaine use in patients addicted to cocaine and heroin or cocaine and alcohol.

Best Practice Guideline #2: The literature shows good evidence that behavioural treatment procedures (particularly contingency management and cognitive behavioural therapy) are effective in reducing cocaine use and retaining clients in treatment. Further, other active, directive therapeutic approaches using different theoretical approaches may be as effective as CBT.

Best Practice Guideline #3: Enhanced treatment (greater frequency of contact, a comprehensive recruitment plan with more treatment components) is associated with reduced cocaine use at follow-up.

Best Practice Guideline #4: Consistent with other literature in the substance-abuse field, research continues to support the cost-effectiveness of outpatient/day-treatment versus inpatient treatment. However, some cocaine-dependent clients may require the additional support provided by residential care or inpatient treatment, e.g. clients who are homeless.

Selected References

Addictions Foundation of Manitoba (1995). *RNYIS Project Evaluation.* Winnipeg, Manitoba.

Adlaf, E., Paglia, A. & Iris, F.J. (1999). Drug Use Among Ontario Students. Findings from the OSDUS 1977-1999, Toronto, Centre for Addiction and Mental Health.

Agosti, V., Nunes, E., & Ocepeck-Welikson, K. (1996). Patient factors related to early attrition from an outpatient cocaine research clinic. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse, 22,* 29-39.

Alberta Alcohol & Drug Commission. (1997). *Substance Use among Alberta Adolescents: Prevalence & Related Factors.* Edmonton: Alberta.

Alterman, A.I., Droba, M., Antelo, R.E., Cornish, J.W., Sweeney, K.K., Parikh, G.A., & O'Brien, C.P. (1992). Amantadine may facilitate detoxification of cocaine addicts. *Drug & Alcohol Dependence, 31,* 19-29.

Alterman, A.I., O'Brien, C.P., &. Droba, M. (1996). Day hospital vs. inpatient rehabilitation of cocaine abusers: An interim report. *NIDA Research Monograph, 163,* 150-162.

Angelilli, M.L., Fischer, H., Delaney-Black, V., Rubenstein, M., Ager, J.W., & Sokol, R.J. (1994). History of in utero cocaine exposure in language-delayed children. *Clinical Pediatrics,* 514-516.

Anthony, J.C. & Petronis, K.R. (1993). Epidemiologic evidence on suspected associations between cocaine use & psychiatric disturbances. *NIDA Research Monograph.* 71-94.

Anthony, J.C., Vlahov, D., Nelson, K., Cohn, S., & Solomon, L. (1991). Evidence on intravenous cocaine use & the risk of infection with human immunodeficiency virus type 1. *American Journal of Epidemiology, 134(10),* 1175-1189.

Archibald, C.P., Ofner, M., Strathdee, S.A., Patrick, D.M., Sutherland, D., Rekart, M.L., Schechter, M.T., & Oshaughnessy, M.V. (1998). Factors associated with frequent needle exchange program attendance in people who inject drugs in Vancouver, Canada. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes & Human Retrovirology, 17,* 160-166.

Azrin, N.H., McMahon, P.T., Donohue, B., Besalel, V.A., Lapinski, K.J., Kogan, E.S., Acierno, R.E., & Galloway, E. (1994). Behavior therapy for drug abuse: A controlled treatment outcome study. *Behavioral Research & Therapy, 32(8),* 857-866.

Bailey, B.J. (1996). Looking back at a century of cocaine–use & abuse. *Laryngoscope, 106,* 680-683.

Bailey, G.W. (1989). Current perspectives on substance abuse in youth. *Journal of American Academic Child Adolescent Psychiatry, 28(2),* 151-162.

Ball, S.A., Carroll, K.M., Babor, T.F., & Rounsaville, B.J. (1995). Subtypes of cocaine abusers: Support for a Type A-Type B distinction. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 63,* 115-124.

Balshem, M., Oxman, G., van Rooyen, D., & Girod, K. (1992). Syphilis, sex, & crack cocaine: Images of risk & morality. *Social Science Medicine, 35(2),* 147-160.

Barber, J.P., Frank, A., Weiss, R.D., Blaine, J., Siquel&, L., Moras, K., Calvo, N., Chittams, J., Mercer, D., & Salloum, I.M. (1996). Prevalence & correlates of personality disorder diagnoses among cocaine dependent outpatients. *Journal of Personality Disorders, 10,* 297-311.

Batki, S.L., Washburn, A., Manfredi, J., Murphy, J., Herbst, M.D., Delucci, K., Jones, T., Nand, N., Jacob, P., & Jones, R.T. (1994). Fluoxetine in primary & secondary cocaine dependence: Outcome using quantitative benzoylecgonine concentration. In L S. Harris, (Ed.) *Problems of Drug Dependence, 1993: Proceedings of the 55th Annual Scientific Meeting; The College on Problems of Drug Dependence Inc.,* National Institute of Drug Abuse Monograph 141, NIH Pub. No. 94-3749, Washington, D.C., Supt. of Docs., U.S. Govt. Print. Off. 1994, p.140.

Batki, S.L., Washburn, A.M., Delucchi, K., & Jones. R.T. (1996). A controlled trial of fluoxetine in crack cocaine dependence. *Drug & Alcohol Dependence, 41,* 137-142.

Bell, D.C., Richard, A.J., & Feltz, L.C. (1996). Mediators of drug treatment outcomes. *Addictive Behaviors, 21(5),* 597-613.

Benowitz, N.L. (1992). How toxic is cocaine? *Cocaine: Scientific & Social Dimensions,* John Wiley & Sons: Chichester, 125-143.

Biebuyck, J. (1990). Pharmacology & therapeutic applications of cocaine. *Anesthesiology, 73(3),* 518-531.

Blanchard, J. & Elliot, L. (1998). *Summary of Interim Results from the Winnipeg Injection Drug Epidemiology (WIDE) Study.* Manitoba Health Epidemiology Unit.

Blank-Reid, C. (1996). How to have a stroke at an early age: The effects of crack, cocaine & other illicit drugs. *Journal of Neuroscience Nursing, 28(1),* 19-27.

Brady, K.T., Sonne, S., Randall, C.L., Adinoff, B., & Malcolm, R. (1995). Features of cocaine dependence with concurrent alcohol abuse. *Drug & Alcohol Dependence, 39,* 69-71.

Brands, B., Sproule, B. & Marshman, J.,(Eds.) (1998). *Drugs & Drug Abuse: A Reference Text, 3rd edition.* Toronto: Addiction Research Foundation.

Brown, T.G., Seraganian, P., & Tremblay, J. (1993). Alcohol & cocaine abusers six months after traditional treatment: Do they fare as well as problem drinkers? *Journal of Substance Abuse Treatment, 10,* 545-552.

Brown, T.G., Seraganian, P., & Tremblay, J. (1994). Alcoholics also dependent on cocaine & treatment: Do they differ from "pure" alcoholics? *Addictive Behaviors, 19(1),* 105-112.

Bruneau, J., Lamothe, F., Franco, E., Lachance N., Desy, M., Soto, J., & Vincelette, J. (1997). High rates of HIV infection among people who inject drugs participating in needle exchange programs in Montreal: Results of a cohort study. *American Journal of Epidemiology, 146,* 994-1002.

Burton, R.P.D., Johnson, R.J., Ritter, C., & Clayton, R.R. (1996). The effects of role socialization on the initiation of cocaine use: An event history analysis from adolescence into middle adulthood. *Journal of Health & Social Behavior, 37,* 75-90.

Buydens-Branchey, L., Branchey, M., Fergeson, P., Hudson, J., & McKernin, C. (1997). The meta-chlorophenylpiperazine challenge test in cocaine addicts: Hormonal & psychological responses. *Biological Psychiatry, 41,* 1071-1086.

Bystritsky, A., Ackerman, D.L, & Pasnau, R.O. (1991). Low dose desipramine treatment of cocaine-related panic attacks. *Journal of Nervous & Mental Disease, 179(12),* 755-758.

Campbell, J.L., Thomas, H.M., Gabrielli, W., Liskow, B.I., & Powell, B. J. (1994). Impact of desipramine or carbamazepine on patient retention in outpatient cocaine treatment: Preliminary findings. *Journal of Addictive Diseases, 13,* 191-199.

Canadian Centre on Substance Abuse & Canadian Public Health Association. (1997). National Task Force on HIV, AIDS & Injection Drug Use. *HIV, AIDS, & injection drug use: a national action plan. Ottawa*: Health Canada.

Cardoso, F. & Jankovic, J. (1993). Movement disorders. *Neurologic Complications of Drug & Alcohol Abuse, 11(3),* 625-638.

Carroll, K.M. (1996). Relapse Prevention as a Psychosocial Treatment Approach: A Review of Controlled Clinical Trials. *Experimental. Clinical Psychopharmacology,* 4, 46-54.

Caroll, K.M., Rounsavile, B.J., Gawin, Frank H. (1991). A comparative Trial of Psychotherapies for Ambulatory Cocaine Abusers: Relapse Prevention and Interpersonal Psychotherapy, *American Journal of Drugs and Alcohol Abuse,* 17(3), 229-247.

Carroll, K.M., Nich, C., Ball, S.A., McCane, E., & Rounsaville, B.J., (1998). Treatment of cocaine & alcohol dependence with psychotherapy & disulfirm. *Addiction, 93(5)* 713-728.

Carroll, K.M., Rounsaville, B.J., Gordon, L.T., Nich, C., Jatlow, P., Bisighini, R.M., Gawin, F.J. (1994a) , Psychotherapy & Pharmacotherapy for Ambulatory Cocaine Users. *Archives of General Psychiatry, 51,* 177-187.

Carroll, K.M., Rounsaville, B.J., Nich, C., Gordon, L.T., Wirtz, P.W., & Gawin, F. (1994b). One-year follow-up of psychotherapy & pharmacotherapy for cocaine dependence. *Archives of General Psychiatry, 51,* 989-997.

Chaisson, R., Bacchetti, P., Osmond, D., Brodie, B., Sand, M. & Moss A. (1989). Cocaine use & HIV infection in intravenous drug users in San Francisco. *JAMA, 26(10),* 561-565.

Chen, K., Scheier, L.M.,& Kandel, D.B. (1996). Effects of chronic cocaine use on physical health: a prospective study in a general population sample. *Drug & Alcohol Dependence, 43, 23-37.*

Cheung, Y.W., Erickson, P.G., & Landau, T.C. (1991). Experience of crack use: Findings from a community-based sample in Toronto. *Journal of Drug Issues, 21,* 121-140.

Chrtis-Christoph, P., Siqueland, L., Blaine, J., Frank, A. Luborksy, L. Onken. L., , Muenz, L.R., Thase, M.E., Weiss, R.D., Gastfriend, D.R., Woods, G.E., Barber, J.P., Butler, S.F., Daley, D., Salloum, I., Bishop, S., Najavits, L.M., Lis, J., Mercer, D., Griffin, M.L., Moras, K. & Beck, A.T., (1999). Psychosocial Treatments for Cocaine Dependence. *Archives of General Psychiatry, 56,* 493-502.

Compton, W.M., Lamb, R.J., & Fletcher, B.W. (1995). Results of the NIDA treatment demonstration grants' cocaine workgroup: Characteristics of cocaine users & HIV risk behaviors. *Drug & Alcohol Dependence, 37,* 1-6.

Condelli, W.S., Fairbank, J.A., Dennis, M.L., & Rachal, J.V. (1991). Cocaine use by clients in methadone programs: Significance, scope, & behavioral interventions. *Journal of Substance Abuse Treatment, 8,* 203-212.

Cornish, J.W., Maany, I., Fudala, P.J., Neal, S., Poole, S.A., Volpicelli, P. & O'Brien, C.P. (1995). Carbamazepine treatment for cocaine dependence. *Drug & Alcohol Dependence, 38,* 221-227.

Covi, L., Hess, J.M., Kreiter, N.A., & Haertzen, C.A. (1995). Effects of combined fluoxetine & counseling in the outpatient treatment of cocaine abusers. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse, 21,* 327-344.

Crum, R.M. & Anthony, J.C. (1993). Cocaine use & other suspected risk factors for obsessive-compulsive disorder: A prospective study with data from the Epidemiologic Catchment Area Surveys. *Drug and Alcohol Dependence, 31,* 281-295.

Das, G. (1993). Cocaine abuse in North America: A milestone in history. *Journal of Clinical Pharmacology, 33,* 296-310.

Dhossche, D. & Rubinstein, J. (1996). Drug detection in a suburban psychiatric emergency room. *Annals of Clinical Psychiatry, 8(2),* 59-69.

Di Paolo, N., Fineschi, V., Di Paolo, M., Wetly, C.V., Garosi, G., Del Vecchio, M.T., & Bianciardi, G. (1997). Kidney vascular damage & cocaine. *Clinical Nephrology, 47(5),* 298-303.

Egelko, S., Galanter, M., Edwards, H. & Marinelli, K. (1996). Treatment of perinatal cocaine addiction: use of the modified therapeutic community. *American Journal of Drug Alcohol Abuse, 22,* 185-202.

Eiler, K., Schaefer, M.R., Salstrom, D., & Lowery, R. (1995). Double-blind comparison of bromocriptine & placebo in cocaine withdrawal. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse, 21,* 65-79.

Eissenberg, T., Johnson, R.E., Bigelow, G.E., Walsh, S.L., Liebson, I.A., Strain, E.C., & Stitzer, M.L. (1997). Controlled opioid withdrawal evaluation during 72 h dose omission in buprenorphine-maintained patients. *Drug & Alcohol Dependence, 45,* 81-91.

Elangovan, N., Barbato, M., Cooper, T., & Winsberg, B. (1996). Neurohormonal & behavioral response to methylphenidate in cocaine abstinence. *Psychiatry Research, 65, 65-71.*

Elk, R., Schmitz, J., Spiga, R., Rhoades, H., Andres, R., & Grabowski, J. (1995). Behavioral treatment of cocaine-dependent pregnant women & TB-exposed patients. *Addictive Behaviors. 20(4),* 533-542.

Fetters, L. & Tronick, E.Z. (1996). Neuromotor development of cocaine-exposed & control infants from birth through 15 months: Poor & poorer performance. *Pediatrics, 98(5),* 938-943.

Fineschi, V., Wetli, C.V., Di Paolo, M., & Baroldi, G. (1997). Myocardio neurosis & cocaine: A quantitative morphologic study in 26 cocaine-associated deaths. *International Journal of Legal Medicine, 110,* 193-198.

Fleming, J.A., Byck, R., & Barash, P.G. (1990). Pharmacology & therapeutic applications of cocaine. *Anesthesiology, 73,* 518-531.

Flowers, Q., Elder, E., Voris, J., & Paxedes, S. (1993). Daily cocaine craving in a 3 week inpatient program. *Journal of Clinical Psychology, 49 (2),* 292-297.

Galloway, G.P., Newmeyer, J., Knapp, T., Stalcup, S.A., Smith, D. (1994). Imipramine for the treament of cocaine & methamphetamine dependence. *Journal of Addictive Disease, 13(4),* 201-216.

Gawin, F.H., Kieber, H.D., Byck, R., Rounsaville, B.J., Kosten, T.R., Jatlow, P.I. & Morgan, C. (1989). Desipramine Facilitation of Initial Cocaine Abstinence. *Archives of General Psychiatry, 46,* 117-121.

Geracioti, Jr., T.D., & Post, R.M. (1991). Onset of panic disorder associated with rare use of cocaine. *Biological Psychiatry, 29,* 403-406.

Gfellner, B.M. & Hundleby, J.D. (1995). Patterns of drug use among native & white adolescents: 1990-1993. *Canadian Journal of Public Health, 86(2),* 95-97.

Gfoerer, J., Wright, D., & Kopstein, A. (1997). Prevalence of youth substance use: The impact of methodological differences between two nation surveys. *Drug & Alcohol Dependence, 47,* 19-30.

Giannini, A.J., Loiselle, R.H., Graham, B.H. & Folts, D.J. (1993). Behavioral response to buspirone in cocaine & phencyclidine withdrawal. *Journal of Substance Abuse Treatment, 10,* 523-527.

Gingras, J.L., Feibel, J.B., Dalley, L.B., Muelenaer, A., & Knight, C.G. (1995). Maternal polydrug use including cocaine & postnatal infant sleep architecture: Preliminary observations & implications for respiratory control & behavior. *Early Human Development, 43,* 197-204.

Gorelick, D.A. (1992). Pathophysiological effects of cocaine in humans: Journal of Addictive Diseases, 11(4), 97-110.

Gourgoutis, G. & Das, G. (1994). Gastrointestinal manifestations of cocaine addiction. *International Journal of Clinical Pharmacology & Therapeutics, 32,* 136-141.

Grella, C.E., Anglin, M.D., & Wugalter, S.E. (1995). Cocaine & crack use & HIV risk behaviors among high-risk methadone maintenance clients. *Drug & Alcohol Dependence, 37,* 15-21.

Guadagnino, V., Zimatore, G., Izzi, A., Caroleo, B., Rocca, A., Montesano, F., Costa, C., Masciari, R., Naso, E., Biselli, R., Ippolito, G., & D'Amelio, R. (1995). Relevance of intravenous cocaine use in relation to prevalence of HIV, Hepatitis B & C virus markers among intravenous drug abusers in southern Italy. *Journal of Clinical Laboratory Immunology 47,* 1-9.

Guydish, J., Bucardo, M.D., Clark, G. & Bernheim, S. (1998). Evaluating needle exchange: A description of client characteristics, health status, program utilization, & HIV risk behavior. *Substance Use & Misuse, 33,* 1173-1196.

Haberman, P.W., Noble, J.A., & Dufour, M.C. (1995). Alcohol use in combination with cocaine, heroin, & methadone by medical examiner cases. *Journal of Studies on Alcohol, 56,* 344-347.

Halikas, J.A., Nugent, S.M., Crosby, R.D., & Carlson, G.A. (1993). 1990-91 Survey of pharmacotherapies used in the treatment of cocaine abuse. *Journal of Addictive Diseases, 12,* 129-139.

Hall, W.C., Talbert, R.L., & Ereshefsky, L. (1990). Cocaine abuse & its treatment. *Pharmacotherapy, 10(1),* 47-65.

Hammersley, R., Lavelle, T.L., & Forsyth, A.J.M. (1992). Adolescent drug use, health & personality. *Drug & Alcohol Dependence, 31,* 91-99.

Handelsman, L., Limpitlaw, L., Williams, D., Schmeidler, J., Paris, P., & Stimmel, B. (1995). Amantadine does not reduce cocaine use or craving in cocaine-dependent methadone maintenance patients. *Drug & Alcohol Dependence, 39,* 173-180.

Hankins, C.A. (1998). Syringe exchange in Canada: good but not enough to stem the HIV tide. *Substance Use & Misuse, 33,* 1129-1146.

Hartgers, C., Buning, E., Van Santen, G., Verster, A., & Coutinho, R. (1989). The impact of needle & syringe exchange programme in Amsterdam on injection risk behavior. *AIDS, 3,* 571-576.

Hartgers, C., Van Ameijden, E., Van Den Hoek, J., & Coutinho, R. (1992). Needle sharing & participation in Amsterdam syringe exchange among HIV-negative people who inject drugs. *Public Health Report, 107,* 675-681.

Health Canada (2000). HIV/AIDS Among Injection Drug Users in Canada. *HIV/AIDS EPI Update,* Laboratory Centre for Disease Control.

Health Canada (1999). *Best Practices – Substance Abuse Treatment and Rehabilitation,* Ottawa, Minister of Public Works and Government Services. Cat. #H39-438/1998E

Health Promotion Institute. University of British Columbia. (1995). *School-based Prevention Project. 1994-1995 Evaluation.* Vancouver, British Columbia.

Heffelfinger, A., Craft, S., & Shyken, J. (1997). Visual attention in children with prenatal cocaine exposure. *Journal of the International Neuropsychological Society, 3,* 237-245.

Hegarty, A.M., Lipton, R.B., Merriam, A.E., & Freeman, K. (1991). Cocaine as a risk factor for acute dystonic reactions. *Neurology, 41,* 1670-1672.

Henderson, D., Boyd, C., & Whitmarsh, J. (1995). Women & illicit drugs: sexuality & crack cocaine. *Health Care for Women International, 16,* 113-124.

Higgins, S.T., Budney, A.J., Bickel, W.K., Badger, G.J., Foerg, F.E., & Ogden, D. (1995). Outpatient behavorial treatment for cocaine dependence: One year outcome. *Experimental & Clinical Psychopharmacology, 3(2),* 205-212.

Higgins, S.T., Budney, A.J., Bickel, W.K., & Badger, G.J., (1994a). Participation of Significant Others in Outpatient Behavioural Treatment Predicts Greater Cocaine Abstinence. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse,* 20(1/2), 47-56.

Higgins, S.T., Budney, A.J., Bickel, W.K., Foerg, F.E., Donham, R., & Badger, G.J. (1994b). Incentives improve outcome in outpatient behavioral treament of cocaine dependence. Archives of General Psychiatry, 51, 568-576.

Higgins, S.T., Budney, A.J., Bickel, W.K., Hughes, J.R., Foerg, F., & Badger, G. (1993). Achieving cocaine abstinence with the behavioral approach. *American Journal of Psychiatry, 150(5),* 763-769.

Higgins, S.T. (1996). Some potential contributions of reinforcement & consumer-demand theory to reducing cocaine use. *Addictive Behaviors, 21,* 803-816.

Hitchcock, H.C., Stainback, R.D., & Roque, G.M. (1995). Effects of halfway house placement on retention of patients in substance abuse aftercare. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse, 21,* 379-390.

Hoffman, J.A., Caudill, B.D., Koman III, J.J., Luckey, J.W., Flynn, P.M., & Mayo, D.W. (1996). Psychosocial treatments for cocaine abuse. 12-month treatment outcomes. *Journal of Substance Abuse Treatment, 13,* 3-11.

Hoffman, J.A., Eckert, M.A., Koman III, J.J., & Mayo, D.W. (1996). Profiles of clients in government-funded drug user treatment settings. *Substance Use & Misuse, 31,* 453-477.

Hollander, E., Nunes, E., DeCaria, C.M., Quitkin, F.M., Cooper, T., Wager, S., Klein, D.F. (1990). Dopaminergic sensitivity & cocaine abuse: Response to apomorphine. *Psychiatric Research, 33,* 161-169.

Howard, J., Beckwith, L., Espinosa, M., & Tyler, R. (1995). Development of infants born to cocaine-abusing women: Biologic/maternal influences. *Neurotoxicology & Teratology, 17,* 403-411. Hudgins, R., McCusker, J., & Stoddard, A. (1995). Cocaine use & risky injection & sexual behaviors. *Drug & Alcohol Dependence, 37,* 7-14.

Hughes, P.H., Coletti, S.D., Neri, R.L., Urmann,C.F., Sicilian, D.M., Stahl, S.S. & Anthony, J.C., (1994). Retention of Cocaine-abusing Women in Residential Treatment. In L.S. Harris, (Ed.) *Problems of Drug Dependence, 1993: Proceedings of the 55th Annual Scientific Meeting; The College on Problems of Drug Dependence Inc.,* National Institute of Drug Abuse Monograph 141, NIH Pub. No. 94-3749, Washington, D.C., Supt. of Docs., U.S. Govt. Print. Off. 1994, p.4.

Inciardi, J.A. (1995). Crack, crack house sex, & HIV risk. *Archives of Sexual Behavior, 24(3),* 249-269.

Inciardi, J.A., McBride, D.C., McCoy H V., & Chitwood, D. (1994). Recent research on crack/cocaine/crime connection. *Studies on Crime & Crime Prevention 3(1),* 63-83.

Irwin, K.L., Edlin, B.R., Faruque, S., McCoy, H.V., Word, C., Serrano, Y., Inciardi, J., Bowser, B., & Holmberg, S.D. (1996). Crack cocaine smokers who turn to drug injection: Characteristics, factors associated with injection, & implications for HIV transmission. *Drug & Alcohol Dependence, 42,* 85-92.

Javaid, J.I., Notorangelo, M.P., Pandey, S.C., Reddy, P.L., Pandey, G.N., & Davis, J.M. (1994). Peripheral benzodiazepine receptors are decreased during cocaine withdrawal in humans. *Biological Psychiatry, 36,* 44-50.

Joe, G.W., & Simpson, D.D. (1995). HIV risk, gender, & cocaine use among opiate users. *Drug & Alcohol Dependence, 37,* 23-28.

Jonnes, J. (1995). The rise of the modern addict. *American Journal of Public Health, 85(8),* 1157-1162.

Kane, D.J., Aronson, R.A., & Zotti, M.E. (1997). The long-term effect of cocaine use during pregnancy–reasons for hope. *Wisconsin Medical Journal, February,* 37-40.

Kearney, M.H., Murphy, S., & Rosenbaum, M. (1994). Learning by losing: Sex & fertility on crack cocaine. *Qualitative Health Research, 4(2),* 142-162.

Kenner, C., & D'Apolito, K. (1997). Outcomes for children exposed to drugs in utero. *JOGNN, 26(5),* 595-603.

Khalsa, M.E., Paredes, A., Anglin, M.D., Potepan, P., & Potter, C. (1996). Combinations of treatment modalities & therapeutic outcome for cocaine dependence. *NIDA Research Monograph,* 163, 237-258.

Kosten, T.R., Gawin, F.H., Morgan, C., Nelson, J.C., & Jatlow, P. (1990). Evidence for altered desipramine disposition in methadone-maintained patients treated for cocaine abuse. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse,* 16, 329-336.

Kowatch, R.A., Schnoll, S.S., Knisely, J.S., Green, D., & Elswick, R.K. (1992). Electroencephalographic sleep & mood during cocaine withdrawal. *Journal of Addictive Diseases, 1992;* 11(4), 21-45.

Kranzler, H.R., Bauer, L.O., Hersh, D., & Klinghoffer, V. (1995). Carbamazepine treatment of cocaine dependence: A placebo-controlled trial. *Drug & Alcohol Dependence, 38,* 203-211.

Lam, J.A., Jekel, J.F., Thompson, K S., Leaf, P.J., Hartwell, S. W., & Florio, L. (1995). Assessing the value of a short-term residential drug treatment program for homeless men. *Journal of Addictive Disease, 14(4),* 21-39.

Latkin, C., Mandell, W., Oziemkowska, M., Celentano, D., Vlahov, D., Ensminger, M., & Knowlton, A. (1995). Using social network analysis to study patterns of drug use among urban users at high risk for HIV/AIDS. *Drug & Alcohol Dependence, 38,* 1-9.

Latkin, C.A., Mandell, W., & Vlahov, D. (1996). The relationship between risk networks' patterns of crack cocaine & alcohol consumption & HIV-related sexual behaviors among adult who inject drugs: A prospective study. *Drug & Alcohol Dependence, 42,* 175-181.

Leal, J., Ziedonis, D., & Kosten, T. (1994). Antisocial personality disorder as a prognostic factor for pharmacotherapy of cocaine dependence. *Drug & Alcohol Dependence, 35, 31-35.*

Levy, A., Rittenhouse, P., Bonadonna, A., Alvarez-Sanz, M., Bethea, C. & Van der Kar, L. (1993). Repeated exposure to cocaine produces long-lasting deficits in the serotonergic stimulation of prolactin & renin, but not adrenocortotropin secretion. *European Journal of Pharmacology, 241,* 275-278.

Lindesmith Center. (1998). Research brief: Cocaine & Pregnancy. Http://www.lindesmith.org/cites_sources/brief12.html.

Louie, A.K., Lannon, R.A., Rutzick, E.A., Browne, D., Lewis, T.B., & Jones, R. (1996). Clinical features of cocaine-induced panic. *Biological Psychiatry, 40,* 938-940.

Lukas, S., Sholar, M., Fortin, M., Wines, J., & Mendelson, J. (in press). Sex differences in plasma cocaine levels & subjective effects after acute cocaine administration in human volunteers. *Psychopharmacology.*

Maher, L. (1996). Hidden in the light: Occupational norms among crack-using street-level sex workers. *Journal of Drug Issues, 26(1),* 143-173.

Majewska, M.D. (1996). Cocaine addiction as a neurological disorder: Implications for treatment. *NIDA Research Monograph, 163,* 1-26.

Marlatt, G.A. & Gordon, J.R. (Eds.). (1985). *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors.* New York: Guilford Press.

Marlowe, D.B., Kirby, K.C., Bonieskie, L.M., Glass, D.J., Dodds, L.D., Husband, S.D., Platt, J.J., & Festinger, D.S. (1996). Assessment of coercive & noncoercive pressures to enter drug-abuse treatment. *Drug & Alcohol Dependence, 42,* 77-84.

Marlowe, D.B., Kirby, K.C., Festinger, D.S., Husband, S.D., & Platt, J.J. (1997). Impact of comorbid personality disorder & personality disorder symptoms on outcomes of behavioral treatment for cocaine dependence. *Journal of Nervous & Mental Disease, 185 (8),* 483-490.

Martin, K., Rogers, T., & Kavanaugh, A. (1995). Central nervous system angiopathy associated with cocaine abuse. *The Journal of Rheumatology, 22,* 780-782.

Mayes L., Bornstein M., Chawarska, K., & Granger R. (1995). Information processing & developmental assessments in 3-month-old infants exposed prenatally to cocaine. *Pediatrics, 95(4),* 539-45.

McCance, Elinore F. (1997). Overview of Potential Treatment Medications for Cocaine Dependence. In Betty Tai, Nora Chiang & Peter Bridge (Eds.) *Medication Development for the Treatment of Cocaine Dependence: Issues in Clinical Efficacy Trials.* NIDA Research Monograph 175, US Department of Health & Human Services, Rockville Maryland.

McKay, J.R., Rutherford, M.J., Cacciola, J.S., Kabasakalian-McKay, R., & Alterman, A.I. (1996). Gender differences in the relapse experiences of cocaine patients. *Journal of Nervous & Mental Disease, 184(10),* 616-622.

McKenzie, D., (1997). Street Youth. in *Canadian Profile: Alcohol, Tobacco & Other Drugs,* Ottawa: Canadian Centre on Substance Abuse, 166-176.

McKenzie, D., & Single, E. (1997). Licit & Illicit Drugs. in *Canadian Profile: Alcohol, Tobacco & Other Drugs,* Ottawa: Canadian Centre on Substance Abuse, 92-131.

Mendelson, J.H., Teoh, S.K., Mello, N.K., & Ellingboe, J. (1992). Buprenorphine attenuates the effects of cocaine on adrenocorticotropin (ACTH) secretion & mood states in man. *Neuropsychopharmacology, 7,* 157-162.

Merkel, P.A., Koroshetz, W.J., Irizarry, M.C., & Cudkowicz, M.E. (1995). Cocaine-associated cerebral vasculitis. *Seminars in Arthritis & Rheumatism, 25(3),* 172-183.

Middleton, R.M., & Kirkpatrick, M.B. (1993). Clinical Use of Cocaine. A review of the risks & benefits. *Drug Safety, 9,* 212-217.

Miller, N.S., & Gold, M.S. (1994). Dissociation of "conscious desire" (craving) from & relapse in alcohol & cocaine dependence. *Annals of Clinical Psychiatry, 6(2),* 99-106.

Miller, N.S., Gold, M.S., & Mahler, J.C. (1991). Violent behaviors associated with cocaine use: Possible pharmacological mechanisms. *International Journal of the Addictions, 26(10),* 1077-1088.

Miller, N. S., Summers, G. L., & Gold, M. S. (1993). Cocaine dependence: Alcohol & other drug dependence & withdrawal characteristics. *Journal of Addictive Disease, 12(1),* 25-35.

Mittenberg, W., & Motta, S. (1993). Effects of chronic cocaine abuse on memory & learning. *Archives of Clinical Neuropsychology, 8,* 477-483.

Moeller, F.G., Dougherty, D.M., Rustin, T., Swann, A.C., Allen, T.J., Shah, N., & Cherek, D.R. (1997). Antisocial personality disorder & aggression in recently abstinent cocaine dependent subjects. *Drug & Alcohol Dependence, 44,* 175-182.

Montoya, I.D., Levin, F.R., Fudala, P.J., & Gorelick, D.A. (1995). Double-blind comparison of carbamazepine & placebo for treatment of cocaine dependence. *Drug & Alcohol Dependence, 38,* 213-219.

Muller, R.B., & Boyle, J.S. (1996). "You don't ask for trouble": Women who do sex & drugs. *Family Community Health, 19(3),* 35-48.

Nademanee, K. (1992). Cardiovascular effects & toxicities of cocaine. *Journal of Addictive Diseases, 11(4),* 71-82.

National Institute on Drug Abuse. (1996). Cocaine affects men & women differently, NIDA study shows. NIDA Notes.

National Institute on Drug Abuse. (1998). *A cognitive behavioural Approach: Treating Cocaine Addiction.* Manual NCADI#BKD254 GPO# 017-024-01615-2.

National Institute on Drug Abuse. (1998). *A Community Reinforcement Plus Vouchers Approach: Treating Cocaine Addiction.* Manual NCAD# BKD255 GPO#017-024-01616-1.

National Institute on Drug Abuse. (1998). Cocaine Abuse.

National Institute on Drug Abuse (1998). Study Sheds New Light on the State of Drug Abuse Treatment Nationwide. *NIDA Notes, Vol. 12, #5.*

Noldy, N.E., & Carlen, P.L. (1997). Event-related potential changes in cocaine withdrawal: Evidence for long-term cognitive effects. *Neuropsychobiology, 36,* 53-56.

Nunes, E.V., McGrath, P.J., Quitkin, F.M., Ocepek-Welikson, K., Stewart, J.W., Koenig, T., Wager, S., & Klein, D.F. (1995). Imipramine treatment of cocaine abuse: Possible boundaries of efficacy. *Drug & Alcohol Dependence, 39,* 185-195.

Oliveto, A., Kosten, T.R., Schottenfeld, R., Falcioni, J., & Ziedonis, D. (1995). Desipramine, amantadine, or fluoxetine in buprenorphine-maintained cocaine users. *Journal of Substance Abuse Treatment, 12,* 423-428.

O'Neill, W.M. (1994). The cogntive & psychomotor effects of opiate drugs in cancer pain management. *Cancer Surveys, 21,* 67-84.

Pagliaro, L.A., & Pagliaro, A.M. (1993). The phenomenon on abusable psychotropic use among North American youth. *Journal of Clinical Pharmacology, 33,* 676-690.

Patrick, D.M., Strathdee, S.A., Archibald, C.P., Ofner, M., Craib, K.J.P., Cornelisse, P.G.A., Schechter, M.T., Rekart, M.L., & O'Shaughnessy, M.V. (1997). Determinants of HIV seroconversion in people who inject drugs during a period of rising prevalence in Vancouver. *International Journal of STD & AIDS, 8,* 437-445.

Pickering, H., & Stimson, G.V. (1994). Prevalence & demographic factors of stimulant use. *Addiction, 89,* 1385-1389.

Poulin, C. (1997). *Canadian Community Epidemiology Network on Drug Use Inaugural National Report.*

Poulin, C., Single, E., & Fralick, P. (1999) *Canadian Community Epidemiology Network on Drug Use (CCENDU).* Second National Report, 1999.

Powis, B., Griffiths, P., Gossop, M., & Strang, B. (1996). The differences between male & female drug users: community samples of heroin cocaine users compared. *Substance Use & Misuse 1(5),* 529-543.

Prenndergast, M. L. (1994). Substance use & abuse among college students: A review of recent literature. *College Health, 43,* 99-113.

Prince Edward Island. 1996. *Student Drug Use Survey: Atlantic Provinces Technical Report.* Charlottetown: Prince Edward Island.

Raskin, H., & Bates M., (1993). Self-attributed consequences of cocaine use. *The International Journal of the Addictions, 28(3),* 187-209.

Regalado, M.G., Schechtman, V.L., Del Angel, A.P., & Bean, X.B. (1996). Cardiac & respiratory patterns during sleep in cocaine-exposed neonates. *Early Human Development, 44,* 187-200.

Richard, A.J., Montoya, I.D., Nelson, R., & Spence, R.T. (1995). Effectiveness of adjunct therapies in crack cocaine treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment, 12,* 401-413.

Roll, J.M., Higgins, S.T., Budney, A.J., Bickel, W.K., & Badger, G.J. (1996). A comparison of cocaine-dependent cigarette smokers & non-smokers on demographics, drug use, & other characteristics. *Drug & Alcohol Dependence, 40,* 195-201.

Rosen, M.I., & Kosten, T. (1992). Cocaine-associated panic attacks in methadone-maintained patients. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse, 18,* 57-62.

Rosenblum, Andrew, Magura, Stephen, Palij, Michael, Foote, Jeffery, Handelsman, Leonard & Stimmel, Barry (1999). Enhanced treatment outcomes for cocaine-using methadone patients. *Drug and Alcohol Dependence,* 54, 207-218.

Rosse, R.B., Alim, T.N., Johri, S.K., Hess, A.L., & Deutsch, S.I. (1995). Anxiety & pupil reactivity in cocaine dependent subjects endorsing cocaine-induced paranoia: preliminary report. *Addiction, 90,* 981-984.

Rosse, R.B., Fay-McCarthy, M., Collins, J.P., Alim, T.N., & Deutsch, S.I., (1994). The relationship between cocaine-induced paranoia & compulsive foraging: A preliminary report. *Addiction, 89,* 1097-1104.

Rosselli, M., & Ardila, A. (1996). Cognitive effects of cocaine & polydrug abuse. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology, 18,* 122-135.

Rothman, R.B. (1990). High affinity dopamine re-uptake inhibitors as potential cocaine antagonists: A strategy for drug development. *Life Sciences, 46,* PL-17 PL-21.

Roy, M., Smelson, D., & Roy, A. (1997). Longitudinal study of blue cone retinal function in cocaine-withdrawn patients. *Biological Psychiatry, 41,* 252-253.

Saladin, M.E., Brady, K.T., Dansky, B.S., & Kilpatrick, D.G. (1995). Understanding co-morbidity between PTSD substance use disorder: Two preliminary investigations. *Addictive Behaviors, 20(5),* 643-655.

Saterlee, S., Seiby, J., & Charney, D. (1991). Prolonged cocaine psychosis implies underlying major pyschopathology. *Journal of Clinical Psychiatry 52(8),* 349-350.

Schneider, R., Mittelmeier, C., & Gadish, D. (1996). Day versus inpatient treatment for cocaine dependence: An experimental comparison. *The Journal of Mental Health Administration, 23,* 234-245.

Schumacher, J.E., Milby, J.B., Caldwell, E., Raczynski, J., Engle, M., Michael, M., & Carr, J. (1995). Treatment outcome as a function of treatment attendance with homeless persons abusing cocaine. *Journal of Addictive Diseases, 14(4),* 73-85.

Schwartz, R.H., Luxenberg, M.G., & Hoffman, N.G. (1991). "Crack" use by American middle-class adolescent polydrug abusers. *Pediatrics, 118,* 150-155.

Sevy, S., Kay, S.R., Opler, L.A., & van Praag, H.M. (1990). Significance of cocaine history in schizophrenia. *Journal of Nervous & Mental Disease, 178(10),* 642-648.

Shah, S.M., Shapshak, P., Rivers, J.E., Sterwart, R.V., Weatherby, N.L., Xin, K.Q., Page, J.B., Chitwood, D.D., Mash, D.C., Vlahov, D., & McCoy, C.B. (1996). Detection of HIV-1 DNA in needle/syringes, paraphernalia, & washes from shooting galleries in Miami: A preliminary report. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 11(3),* 301-306.

Slusher, B.S., Tiffany, C.W., Olkowski, J.L., & Jackson, P.F. (1997). Use of identical assay conditions for cocaine analog binding & dopamine uptake to identify potential cocaine antagonists. *Drug & Alcohol Dependence, 48,* 43-50.

Smart, R.G. (1991). Crack cocaine use: A review of prevalence & adverse effects. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse, 17(1),* 13-26.

Smart, R., Adlaf, E.M., Walsh, G.W., & Zdanowicz, Y.M. (1992). *Drifting & doing: Changes in drug use among Toronto street use, 1990-92.* Toronto: Addiction Research Foundation.

Smith, G.A., Strausbaugh, S.D., Harbeck-Weber, C., Shields, B.J., Powere, J.D., & Hackenberg, D. (1996). Comparison of topical anesthetics without cocaine to tetracaine-adrenaline-cocaine & lidocaine infiltration during repair of lacerations: Bupivacaine-norepinephrine is an effective new topical anesthetic agent. *Pediatrics, 97(3),* 301-307.

Smokowski, P.R., & Wodarski, J. S. (1998) Cognitive Behavioural Treatment for Cocaine Addiction: Clinical Effectiveness & Practitioner Guidelines. *Journal of Applied Social Sciences, 23(1),* 23-32.

Sorenson J., & Lurie, P. (1993). Do NEP's act as bridges to public health services? Chapter 7 in P. Lurie & J. Reingold (Eds.), *The public health impact of needle exchange programs in the United States & abroad,* Volume I. *School of Public Health,* University of California, Berkeley, California, & Institute for Health Policy Studies, University of California, San Francisco, California.

Spealman, R.D., Bergman, B.K., Madras, B.K., Kamien, J.B., & Melia, K.F. (1992). Role of D_1 & D_2 dopamine receptors in the behavioral effects of cocaine. *Neurochemical International, 20 (supplemental),* 147s-152s.

Spunt, B., Brownstein, H.H., Crimmins, S.M., & Langley, S. (1996). Drugs & homicide by women. *Substance Use & Misuse, 31(7),* 825-845.

Sterk-Elifson, C. (1996). Just for fun?: Cocaine use among middle-class women. *Journal of Drug Issues, 26(1),* 63-76.

Sterling, R.C., Gottheil, E., Weinstein, S.P., Lundy, A., & Serota, R.D. (1996). Learned helplessness & cocaine dependence: An investigation. *Journal of Addictive Disease, 15(2),* 13-24.

Stine, S.M., Krystal, J.H., Kosten, T.R., & Charney, D.S. (1995). Mazindol treatment for cocaine dependence. *Drug & Alcohol Dependence, 39,* 245-252.

Stocker, S. (1997). Compounds show strong promise for treating cocaine addiction. *NIDA Notes, May/June,* 1-4.

Strain, E.C., Stitzer, M.L., Liebson, I.A., & Bigelow, G.E. (1994). Buprenorphine versus methadone in the treatment of opioid-dependent cocaine users. *Psychopharmacology, 116,* 401-406.

Strathdee, S.A., Patrick, D.M., Archibald, C.P., Ofner, M., Cornelisse, P.G., Rekart, M.L., Schechter, M.T., & O'Shaughnessy, M. (1997). Social determinants predict needle-sharing behavior among people who inject drugs in Vancouver, Canada. *Addiction* 92, 1339-1347.

Strathdee, S.A., Patrick, D.M., Currie, S.L., Cornelisse, P.G., Rekart, M.L., Montaner, J.S., Schechter, M.T., & O'Shaughnessy, M. (1997). Needle exchange is not enough: Lessons from the Vancouver injecting drug use study. *AIDS, 11,* 59-65.

Strauss, R.S. (1997). Effects of the intrauterine environment on childhood growth. *British Medical Bulletin, 53,* 81-95.

Strickland, T.L., & Stein, R. (1995). Cocaine-induced cerebrovascular impairment: Challenges to neuropsychological assessment. *Neuropsychology Review, 5,* 69-79.

Swadi, H. (1992). Psychiatric symptoms in drug-abusing adolescents. *Drug & Alcohol Dependence, 31,* 77-83.

Tardiff, K., Marzuk, P.M., Leon, A.C., Portera, L., & Weiner, C. (1997). Violence by patients admitted to a private psychiatric hospital. *American Journal of Psychiatry,* 154, 88-93.

Tashkin, D.P., Gorelick, D., Khalsa, M., Simmons, M., & Chang, P. (1992). Respiratory effects of cocaine freebasing among habitual cocaine users. *Journal of Addictive Diseases,* 11(4) 59-70.

Thompson, D.F. (1992). Amantadine in the treatment of cocaine withdrawal. *The Annals of Pharmacotherapy, 26,* 933-934.

Treatment Outcome Working Group. (1996). Treatment Protocol Effectiveness Study. *Journal of Substance Abuse Treatment, 13,* 295-319.

Turbat-Herrera, E.A. (1994). Myoglobinuric acute renal failure associated with cocaine use. *Unstructural Pathology, 18,* 127-131.

Vogel, G. (1997). Cocaine wreaks subtle damage on developing brains. *Science, 278,* 38-39.

Volkow, N.D., Wang, G.J., Fiscman, M.W., Foltin, R.W., Fowler, J.S., Abumrad, N.N., Vitkun, S., Logan, J., Gatley, S.J., Pappas, N., Hitzemann, R., & Shea, C.E. (1997). Relationship between subjective effects of cocaine & dopamine transporter occupancy. *Nature, 386,* 827-830.

Waldorf, D., & Murphy, S. (1995). Perceived risk & criminal justice pressures on middle-class cocaine sellers. *Journal of Drug Issues, 25(1),* 11-32.

Walsh, S.L., Preston, K.L., Sullivan, J.T., Fromme, R., & Bigelow, G.E. (1994). Fluoxetine alters the effects of intravenous cocaine in humans. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 14,* 396-407.

Warner, E.A. (1993). Cocaine abuse. *Annals of Internal Medicine, 119(3),* 226-235.

Washburn, A.M., Batki, S.L., Delucci, K., Murphy, J., Jones, T.A., & Nanda, N. (1994) Predictors of outcome in a clinical trial of fluoxetine. In L.S. Harris, (Ed.) *Problems of Drug Dependence, 1993: Proceedings of the 55th Annual Scientific Meeting; The College on Problems of Drug Dependence Inc.,* National Institute of Drug Abuse Monograph 141, NIH Pub. No. 94-3749, Washington, D.C., Supt. of Docs., U.S. Govt. Print. Off. 1994, p 139.

Watters, J.K. (1994). Trends in risk behavior & HIV seroprevelance in heterosexual who inject drugs in San Francisco, 1986-1992. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, 7,* 1276-1281.

Weiss, R.D., Griffin, M.L., Najavits, L.M., Hufford, C., Kogan, J., Thompson, H.J., Albeck, J.H., Bishop, S., Daley, D.C., Mercer, D., & Siqueland, L. (1996). Self-help activities in cocaine-dependent patients entering treatment: Results from the NIDA collaborative cocaine treatment study. *Drug & Alcohol Dependence, 43,* 79-86.

Weiss, R.D., Mirin, S.M., Griffin, M.L., Gunderson, J.G., & Hufford, C. (1993). Personality disorders in cocaine dependence. *Comprehensive Psychiatry, 34(3),* 145-149.

Wells, Elizabeth A., (1994). Outpatient Treatment of Cocaine Abuse: A Controlled Comparison of Relapse Prevention and Twelve-Steps Approaches. *American Journal of Drugs and Alcohol Abuse.* 20(1/2), 1-17.

Wetli, C.V. (1987). Fetal cocaine intoxication. *The American Journal of Forensic Medicine & Psychopathology, 8(1),* 1-2.

Wetli, C.V., Mash, D., & Karch, S.B. (1996). Cocaine-associated agitated delirium & the neuroleptic malignant syndrome. *American Journal of Emergency Medicine, 14,* 425-428.

White, H.R., & Bates, M.E. (1993). Self-attributed consequences of cocaine use. *International Journal of the Addictions, 28(3),* 187-209.

Wilkins, J.N. (1992). Brain, lung, & cardiovascular interactions with cocaine & cocaine-induced catecholamine effects. *Journal of Addictive Diseases, 1992; 11(4),* 9-19.

Williamson, S., Gossop, M., Powis, B., Griffiths, P., Fountain, J., & Strang, J. (1997). Adverse effects of stimulant drugs in a community sample of drug users. *Drug & Alcohol Dependence, 44,* 87-94.

Wolff, L., & Reingold, B. (1994). "Drug Use & Crime." *Juristat Service Bulletin 14(6).* Ottawa: Statistics Canada.

World Health Organization. (1998). *WHO Cocaine Project.* Gopher://gopher.who.ch:70/00/anonymousftp/programme/psa/2i3coca.txt.

Zanis, D.A., Cohen, E., Meyers, K., & Cnaan, R.A. (1997). HIV risks among homeless men differentiated by cocaine use & psychiatric distress. *Addictive Behaviors, 22,* 287-292.

Zuckerman, B., & Frank, D.A. (1994). Prenatal cocaine exposure: Nine years later. *The Journal of Pediatrics, 124,* 731-733.

Resources Available On-Line

The following can be downloaded from the National Institute on Drug Abuse (NIDA) Web site:

A Cognitive Behavioural Approach: Treating Cocaine Addiction (1998) Manual 1127 pages. NCAD #BKD254. Available from National Institute of Drug Abuse.

A Community Reinforcement Plus Vouchers Approach: Treating Cocaine Addiction (1998) Manual 2 (148 pages). NCADI # BKD255.

Medications Development for the Treatment of Cocaine Dependence: Issues in Clinical Efficacy Trials (RM 175). (1998). NCADI # M175.

Santé Canada Health Canada

L'usage de la cocaïne

Canada

Notre mission est d'aider les Canadiens et les Canadiennes
à maintenir et à améliorer leur état de santé.
Santé Canada

Publication autorisée par le ministre de la Santé.

On peut obtenir, sur demande, la présente publicaiton sur disquette, en gros caractères, sur bande sonore ou en braille.

Pour obtenir des exemplaires supplémentaires du présent document, prière de s'adresser aux :

Publications
Santé Canada
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)

Tél. : (613) 954-5995
Téléc. : (613) 941-5366

Aussi disponible sur Internet : http://www.cds-sca.com

Also available in English under the title: *Cocaine Use – Recommendations in Treatment and Rehabilitation*

Les opinions exprimées dans le présent document sont celles de l'auteure, et ne reflètent pas nécessairement les vues officielles de Santé Canada

© Sa Majesté la Reine du Chef du Canada, représentée par le
ministre de Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, 2001
N° de cat. H49-155-2001F
ISBN 0-662-85454-3

L'usage de la cocaïne
Recommandations en matière de traitement et de réadaptation

pour la stratégie canadienne antidrogue

par G. Ron Norton, Ph. D., Michael Weinrath, Ph. D., et Michel Bonin
Université de Winnipeg

stratégie canadienne antidrogue

Table des matières

1. Introduction 1

2. Aperçu historique de l'usage de la cocaïne 1

3. Répartition de l'usage de la cocaïne au Canada 2
   - 3.1. Enquêtes nationales auprès des adultes 2
   - 3.2 Les femmes et l'usage de la cocaïne 3
   - 3.3. Les jeunes et l'usage de la cocaïne 4
     - 3.3.1 Enquêtes auprès d'étudiants 4
     - 3.3.2 Jeunes de la rue 6
   - 3.4. Statistiques officielles sur le crime 6
   - 3.5. Morbidité et mortalité 7
   - 3.6 Admissions dans les organismes de traitement 8
   - 3.7 Usage de la cocaïne par injection, hépatite C et VIH 8

4. Effets de la cocaïne 10
   - 4.1 Modes d'administration de la cocaïne 10
   - 4.2 Effets de l'usage à court 10
   - 4.3 Effets de l'usage à long terme 11
   - 4.4 Début des effets à long terme 11
   - 4.5 Accoutumance et dépendance 12
   - 4.6 Létalité 12
   - 4.7 Motifs de consommation et d'abandon, et perceptions des effets 13
   - 4.8 Problèmes concomitants de l'usage de la cocaïne et des problèmes psychiatriques 13
   - 4.9 Cocaïne et grossesse 14

5. Approches de traitement 15
   - 5.1 Pharmacothérapie 16
     - 5.1.1 Antidépresseurs 16
     - 5.1.2 Régulateurs de dopamine 18
     - 5.1.3. Anticonvulsivants 20
     - 5.1.4 Buprénorphine 20
     - 5.1.5 Disulfirame 21
     - 5.1.6 Nouvelles pharmacothérapies 22
   - 5.2 Thérapies comportementales 22
     - 5.2.1 Organisation des contingences 22
     - 5.2.2 Thérapie comportementale cognitive 24
     - 5.2.3. Thérapie comportementale générale 25
     - 5.2.4. Traitement des femmes et des femmes enceintes 25

6. Autres influences sur l'efficacité du traitement 26
6.1 Caractéristiques du client 26
6.2 Exposition au traitement 26
6.3 Milieu de traitement 28
6.4 Thérapie individuelle par rapport à la thérapie de groupe 29

7. Conclusions générales et résumé des meilleures pratiques 29

Bibliographie sélective 31

Ressources disponibles sur le Web 47

Liste des figures

Figure 1 : Usage de la cocaïne au Canada 3

Figure 2 : Rapport d'étudiants utilisateurs de drogues : Canada, différentes années 5

Figure 3 : Usage de la cocaïne chez les étudiants autochtones et non-autochtones 5

Figure 4 : Tendances dans les taux d'infractions liées à la cocaïne et à la marijuana par 100 000 habitants au Canada en 1977-1996 6

Figure 5 : Tendances des infractions pour possession de la cocaïne et de la marijuana au Canada en 1977-1996 7

Figure 6 : Tendances du taux d'infractions pour trafic de la cocaïne et de la marijuana par 100 000 habitants au Canada en 1977-1996 7

Figure 7 : Congés liés à l'usage de la cocaïne donnés par des hôpitaux au Canada, 1995 8

Figure 8 : Prévalence du VIH parmi les utilisateurs de drogues injectables : villes canadiennes sélectionnées 9

Liste des tableaux

Tableau 1 : Comparaison des antidépresseurs et du placebo pour le traitement de la cocaïnomanie 17

Tableau 2 : Comparaison des régulateurs dopaminergiques et du placebo 19

Tableau 3 : Comparaison des anticonvulsivants et du placebo 21

Tableau 4 : Comparaison de la buprénorphine et de la méthadone 21

Tableau 5 : Thérapie comportementale 23

Tableau 6 : Programmes de traitement améliorés 27

1. Introduction

Au Canada, l'augmentation des taux d'hépatite C, de VIH/sida et de décès par surdose a été associée à l'usage de la cocaïne chez les utilisateurs de drogues injectables, particulièrement à Vancouver et dans d'autres grands centres urbains. Le présent rapport a pour but de promouvoir le recours à des interventions efficaces en fournissant de l'information sur la cocaïne et ses effets et en déterminant les meilleures pratiques de traitement et de réadaptation pour les personnes aux prises avec des problèmes de consommation. Les questions d'accessibilité au traitement pour différents groupes de la population ne sont pas traitées dans ce rapport puisqu'elles sont abordées dans d'autres rapports de Santé Canada sur les meilleures pratiques, tel que *Meilleures pratiques - Alcoolisme et toxicomanie - Traitement et réadaptation* (Santé Canada, 1999).

Après l'introduction, la deuxième section du rapport décrit le contexte historique de l'usage de la cocaïne en Amérique du Nord, la troisième section présente un survol des données disponibles sur la consommation de cocaïne et la quatrième section décrit les effets à court et à long terme de la cocaïne. Les sections cinq et six examinent la documentation sur les différentes méthodes de traitement pharmacologique et comportemental et présentent des recommandations concernant les meilleures pratiques.

Le présent rapport est basé sur un examen d'articles de revues spécialisées en médecine, en psychologie et en sociologie. La rigueur méthodologique des études auxquelles on fait référence dans ce rapport a été vérifiée. Une bibliographie d'études de qualité suffisante pour être consultées à titre documentaire est annexée au rapport, ainsi qu'une courte liste de ressources clés disponibles sur le Web.

Pour évaluer la réponse à la pharmacothérapie, seules les études effectuées à l'aide d'épreuves randomisées à double insu ont été choisies. Pour l'évaluation de la thérapie comportementale, les études incluses ont utilisé l'assignation aléatoire et une composante de traitement de contrôle ou de comparaison crédible. La plupart de ces études ont été trouvées dans *PsycLit* et *Medline*, la recherche ayant été effectuée dans les deux bases de données à partir des mots-clés « cocaïne » et « traitement ». La recherche a porté sur tous les articles parus jusqu'à la fin de 1997.*

2. Aperçu historique de l'usage de la cocaïne

La cocaïne provient des feuilles de coca, une plante indigène de l'Amérique du Sud. Les premiers documents sur son usage remontent à l'an 3 000 av. J.-C. et son utilisation par les Incas du Pérou a été commentée par les conquistadors espagnols du 16e siècle (Fleming et coll., 1990; Warner, 1993). Les conquistadors disaient que le fait de mâcher la feuille de coca augmentait leur vigueur et diminuait la faim et la soif. La mastication de la feuille de coca a été la principale méthode utilisée pour tirer des effets de cette plante jusqu'en 1855, année où la drogue a été isolée comme un alcaloïde par Albert Niemann, qui l'a nommée « cocaïne ».

En circulation à la fin du XIXe siècle dans un environnement non réglementé tant au Canada qu'aux États-Unis, cette nouvelle drogue a servi à plusieurs fins, notamment dans le thé et les cigarettes, comme anesthésique local et dans des sirops contre la toux et autres remèdes. C'est peut-être malheureusement comme ingrédient dans le coca-cola qu'elle est le plus connue. On pense que le grand nombre de produits à base de cocaïne sur le marché et le fait que les médecins, les pharmaciens et les vendeurs peuvent les fournir au public sont responsables de l'importante cohorte de cocaïnomanes en Amérique du Nord à

* Note : Quelques titres bibliographiques ultérieurs à 1997 ont été ajoutées à ce rapport.

la fin du XIXe siècle (Das, 1993; Jonnes, 1995; Smart, 1991; Warner). Au Canada, on a aussi grandement abusé de la cocaïne à la fin du XIXe siècle, jusqu'à la promulgation d'une loi en 1905.

Après l'adoption de lois sur la question, l'usage de la cocaïne en Amérique du Nord a semblé se confiner à de petites sous-cultures durant de nombreuses années. En effet, Jonnes (1995) affirme que l'usage de la cocaïne a alors régressé de façon très significative aux États-Unis (et probablement au Canada) au moment de la Deuxième Guerre mondiale, alors que la majorité des personnes devenues cocaïnomanes au cours du XIXe siècle étaient décédées. Cependant, la consommation de cocaïne a connu un regain de popularité dans les années 1970, bien que le coût élevé du produit ait empêché l'usage de se répandre, jusqu'à ce que la cocaïne devienne une fois de plus populaire dans les années 1980, particulièrement avec la venue du crack, moins coûteux (Das, 1993; Smart 1991). Bien que les données canadiennes ne soient pas disponibles, les données américaines suggèrent fortement que l'usage de la cocaïne est plus répandu aujourd'hui qu'au XIXe siècle. En examinant les importations américaines de cocaïne de 1900 et en les comparant à l'estimation de la consommation de cocaïne en 1993, Das (1993) a découvert que l'usage de la cocaïne avait décuplé, alors que la population américaine n'avait que triplé. Bien que l'usage de la cocaïne soit plus répandu en Amérique du Nord et en Amérique latine, sa consommation augmente aussi en Europe de l'Ouest et en Australie et s'étend maintenant à certains pays africains et asiatiques (Organisation mondiale de la santé, 1998).

Bien que des nombres précis ne soient pas disponibles, les historiens croient généralement que les usagers de cocaïne du XIXe siècle ne correspondaient pas au profil des usagers d'aujourd'hui (Das, 1993; Jonnes, 1995). Il y a des différences dans la distribution par rapport au sexe et à la classe sociale des usagers chroniques. Les femmes et les membres de la classe supérieure étaient plus fortement représentés parmi les usagers du XIXe siècle (Jonnes, 1995). À l'opposé, les usagers de cocaïne aujourd'hui sont plus susceptibles d'être des hommes, et plus d'usagers chroniques proviennent de classes économiques inférieures (McKenzie et Single, 1997).

3. Répartition de l'usage de la cocaïne au Canada

Cette section présente les caractéristiques des usagers et les tendances en matière de consommation. Comme la cocaïne est une drogue illicite, on ne peut jamais en établir le nombre d'usagers de façon définitive. Les usagers de cocaïne n'avouent pas tous leur habitude de consommation lorsqu'on leur pose la question dans une enquête, ni ne donnent des réponses exactes sur leur consommation. Tous les utilisateurs ne sont pas accusés ou reconnus coupables. Les données disponibles nous donnent cependant une certaine idée de la prévalence de l'usage de la cocaïne. Les indicateurs typiques incluent les données d'enquêtes téléphoniques nationales et locales, les enquêtes dans les écoles, les données fournies par la police et les tribunaux, et les études sur les traitements.

3.1. Enquêtes nationales auprès des adultes

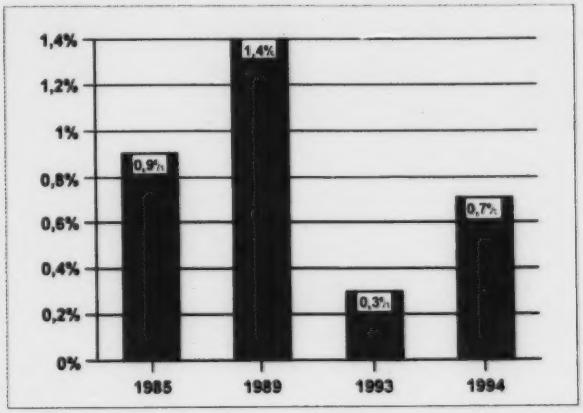
Parmi les récentes enquêtes nationales menées auprès des Canadiens de 15 ans et plus et incluant des questions sur l'usage de l'alcool et d'autres drogues, notons l'Enquête promotion santé de 1985, l'Enquête nationale sur la consommation d'alcool et de drogue de 1989, l'Enquête promotion santé de 1990, l'Enquête sociale générale de 1993 et l'Enquête canadienne sur la consommation d'alcool et d'autres drogues de 1994 (pour un résumé, voir McKenzie et Single, 1997). Les enquêtes nationales sondent généralement l'opinion d'un échantillon représentatif de canadiens (de 15 ans et plus) des 10 provinces, à l'exception du Yukon et des Territoires du Nord-Ouest, et ces enquêtes obtiennent un taux moyen de réponse de 80 %. On devrait se rappeler cependant que les enquêtes téléphoniques (soit la méthode le plus souvent utilisée) peuvent sous-estimer la fréquence d'usage de la cocaïne du fait qu'elles n'incluent pas les

groupes plus susceptibles de consommer de la cocaïne, comme les détenus, les personnes dans des établissements de traitement ou d'autres établissements institutionnels, et les personnes sans-abri et qui n'ont pas de téléphone ni d'adresse stable. Le fait que seul un petit nombre de personnes avouent consommer de la cocaïne (moins de 1 %) est un autre problème, ce qui augmente la possibilité d'erreur d'échantillonnage. Les trous de mémoire et les réponses sélectives sont aussi des problèmes propres au processus d'enquête. Toutefois, le grand nombre d'échantillons et la diversité des répondants à ces enquêtes donnent quand même une image acceptable de l'usage de la cocaïne chez les adultes canadiens. L'information tirée de ces enquêtes permet un examen en fonction des caractéristiques démographiques telles l'âge, le sexe, la profession, l'état civil et l'éducation.

Parmi les Canadiens de 15 ans et plus, les données d'enquêtes indiquent que les usagers de cocaïne ont tendance à être des personnes jeunes (de 20 à 34 ans), célibataires et de sexe masculin. Ils sont aussi plus susceptibles d'avoir fait des études post-secondaires, d'exercer une profession de spécialisation moyenne ou d'être aux études, et appartiennent souvent à la tranche de revenu la plus faible. C'est dans les villes de plus de 100 000 habitants de la Colombie-Britannique et du Québec que se retrouvent le plus souvent les usagers de cocaïne. L'usage chronique de la cocaïne atteint aussi son taux le plus élevé chez les 20 à 34 ans, et les hommes sont environ deux fois plus nombreux que les femmes à déclarer qu'ils consomment de la cocaïne au moment présent ou en font un usage chronique.

Les données d'enquêtes nationales indiquent aussi que la consommation de cocaïne déclarée par l'intéressé dans l'année précédant l'enquête a diminué légèrement de 1985 (0,9 % ont indiqué avoir consommé dans la dernière année) à 1994 (0,7 %). Dans l'intervalle, l'usage de cocaïne semble avoir atteint un sommet en 1989 (1,4 %) et son taux le plus bas en 1993 (0,3 %). En général, les données suggèrent qu'il y a eu peu de changement dans l'usage de la cocaïne au cours des 10 dernières années (figure 1). Les résultats sont semblables aux États-Unis. D'après les résultats du *National Household Survey on Drug Abuse* des États-Unis (*NIDA*, 1998), en 1996, quelque 0,8 % de la population américaine de 12 ans et plus consommait de la cocaïne, la majorité des usagers se retrouvant parmi les 18 à 25 ans (2 %).

Figure 1
Usage de la cocaïne au Canada



Sources : *Enquête promotion santé Canada 1985, Enquête sur l'alcool et les autres drogues 1989, Enquête sociale générale 1993, Enquête canadienne sur l'alcool et les autres drogues 1994.*

3.2 Les femmes et l'usage de la cocaïne

Il y a une convergence d'enquêtes nationales et d'enquêtes menées auprès des étudiants qui montrent que les femmes sont moins enclines que les hommes à faire usage de cocaïne. Par exemple, l'Enquête canadienne de 1994 sur la consommation d'alcool et de drogues montre que 0,5 % des femmes disent consommer de la cocaïne par rapport à 0,8 % des hommes, ce qui veut dire que les hommes étaient plus susceptibles de consommer de la cocaïne dans une proportion de 60 % (McKenzie et Single, 1997)

D'autres études ont fait ressortir des différences entre les hommes et les femmes parmi les usagers de cocaïne. Par exemple, dans une enquête menée par Powis et coll. (1996) auprès de 558 personnes qui consomment de la cocaïne dans différents

milieux communautaires d'une ville des États-Unis, il est ressorti que les femmes avaient tendance à être plus jeunes, à utiliser de plus petites quantités de cocaïne que les hommes et étaient moins susceptibles d'utiliser des drogues injectables. Les femmes étaient aussi moins nombreuses à déclarer qu'elles avaient entrepris un traitement. Les relations avec les hommes avaient une influence considérable sur l'usage de la cocaïne par les femmes. La plupart des femmes qui s'injectaient de la cocaïne ont été initiées à cette pratique par des partenaires sexuels qui s'injectaient de la cocaïne.

3.3. Les jeunes et l'usage de la cocaïne

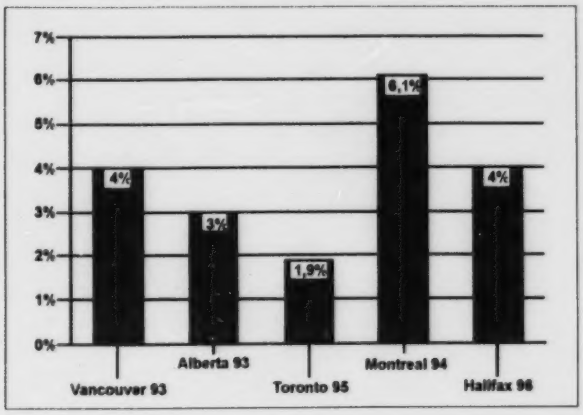
3.3.1 Enquêtes auprès d'étudiants

Les enquêtes menées dans les écoles à l'aide de rapports remplis par les étudiants du secondaire fournissent de l'information sur l'usage de la cocaïne par les jeunes.

Les enquêtes les plus complètes auprès des étudiants ont été menées à tous les deux ans en Ontario pendant 22 ans depuis 1977. Les taux de consommation ont atteint un sommet en 1979 alors que 5,1 % des étudiants de la septième à la treizième année disaient avoir consommé cette substance au cours des 12 derniers mois. Ceci a été suivi par un déclin constant, jusqu'à 1,5 % en 1993. Depuis, l'usage a de nouveau grimpé à 4,1 % d'étudiants en 1999 (Adlaf et coll., 1999). Comme pour les adultes, les garçons sont plus nombreux que les filles à révéler qu'ils consomment. Les étudiants de la onzième et de la treizième année sont ceux qui consomment le plus (Adlaf et coll., 1999). Les taux de consommation de crack parmi les étudiants ontariens est resté stable depuis le milieu des années 1980, quand cette drogue a fait sa première apparition, jusqu'à 1993. Il est resté entre 1 % et 1,4 % et depuis ce temps il a augmenté à 2,3 % (Adlaf et coll., 1999).

Bien que les taux maximum de consommation soient un peu plus élevés dans les enquêtes américaines auprès d'étudiants du niveau secondaire supérieur, ils affichent aussi une baisse, passant du sommet de 13,1 % en 1985 à 3,1 % en 1992, pour ensuite remonter légèrement à 4,9 % en 1996. Les enquêtes auprès d'étudiants réalisées en Colombie-Britannique, en Alberta, au Manitoba et dans les provinces Atlantiques indiquent que les taux de consommation sont très variables d'un bout à l'autre du pays. L'Ontario et la Colombie-Britannique sont les seules provinces à faire la distinction entre l'usage de la cocaïne et du crack. Des enquêtes récentes montrent que ce sont les étudiants de la Colombie-Britannique qui viennent au premier rang des usagers de cocaïne (7,8 %), suivis de ceux du Manitoba (5 %) et du Nouveau-Brunswick (4,8 %). La moyenne pour toutes les provinces Atlantiques est de 3,4 % (Alberta Alcohol and Drug Commission, 1997; Addictions Foundation of Manitoba, 1995; Institut de promotion de la santé, 1995; Île-du-Prince-Édouard, 1996). L'information par ville est aussi disponible auprès du Réseau communautaire canadien de l'épidémiologie des toxicomanies (RCCET) (Poulin, 1997), qui montre que c'est à Montréal que la prévalence d'usage du crack ou de la cocaïne chez les adolescents est la plus élevée (6,1 %), devant Halifax (4 %), Vancouver (4 %), Alberta (3 %) et finalement Toronto (1,9 %). Ces résultats sont illustrés dans la figure 2.

Figure 2
Rapport d'étudiants utilisateurs de drogues
Canada, différentes années

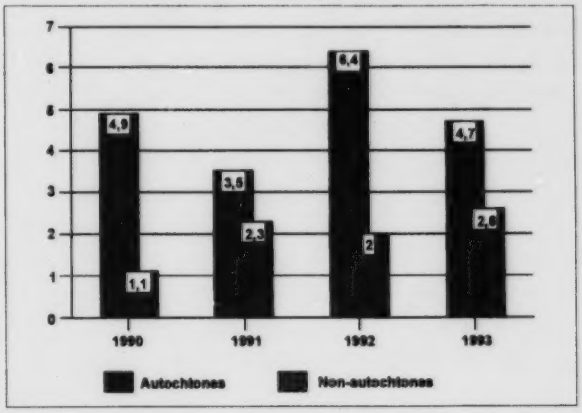


Source : *RCCET 1997*

Le plus récent rapport du RCCET (Poulin, Single et Fralick, 1999) inclut des chiffres plus récents (1997) pour seulement certaines villes du RCCET. À Winnipeg, 5,5 % des étudiants utilisant des drogues autres que l'alcool ont dit avoir fait l'usage de la cocaïne dans la dernière année; à Toronto, 3 % des étudiants ont dit consommer de la cocaïne et 2 % du crack; à Frédéricton, 5 % ont déclaré consommer du crack ou de la cocaïne.

Une étude de Gfellner et Hundleby (1995), qui ont fait remplir des questionnaires par des étudiants de la septième à la douzième année dans une ville moyenne des Prairies, fournit une comparaison de l'usage des drogues par les étudiants autochtones et non autochtones. De 1990 à 1993, on a mené des enquêtes à chaque année auprès des étudiants. Les conclusions de l'étude indiquent une plus grande fréquence d'usage de la cocaïne chez les jeunes autochtones (Métis et Autochtones inscrits), par rapport aux jeunes non-autochtones (figure 3). En 1990, 4,9 % des étudiants autochtones disaient consommer de la cocaïne, par rapport à 1,1 % des étudiants non-autochtones, soit une probabilité d'usage de la cocaïne 4,5 fois plus élevée chez les étudiants autochtones. En 1993, les étudiants autochtones déclaraient utiliser de la cocaïne dans une proportion de 4,7 % et étaient donc environ deux fois plus susceptibles que les étudiants non-autochtones (2,6 %) de consommer cette drogue. Par contre, de 1990 à 1993, la consommation déclarée de crack a doublé tant chez les étudiants autochtones que non-autochtones. En 1990, 4,2 % des étudiants autochtones mentionnaient utiliser du crack, par rapport à 8,1 p. 100 en 1993. L'usage du crack chez les jeunes non-autochtones atteignait 1,8 % en 1990 et a grimpé à 3,4 % en 1993. Cependant, ces conclusions ne s'appliquent pas nécessairement à d'autres endroits du Canada.

Figure 3
Usage de la cocaïne chez les étudiants autochtones et non-autochtones



Source : *Gfellner et Hundleby 1995*

Les enquêtes auprès d'étudiants suggèrent souvent des taux plus élevés d'usage de cocaïne par les adolescents que les enquêtes nationales parmi les Canadiens de 15 ans et plus. Ce résultat peut être dû au milieu (la maison par rapport à l'école) et à la conception de l'enquête, des facteurs qui peuvent amener l'étudiant à sous-déclarer dans les études nationales (Gfroerer, Wright et Kopstein, 1997). Les étudiants peuvent se sentir plus à l'aise de faire mention de l'usage de cocaïne à l'école qu'à la maison, où leurs parents peuvent être dans les parages. Le fait que les questions posées dans une enquête scolaire soient orientées vers les étudiants peut aussi accroître la véracité des déclarations. Finalement, les enquêtes scolaires

incluent des étudiants de la huitième et de la neuvième année, alors que certaines enquêtes nationales n'incluent pas les jeunes de moins de 15 ans.

3.3.2 Jeunes de la rue

Les jeunes qui résident au coeur ou autour des centres-villes canadiens sont beaucoup plus susceptibles de consommer de grandes quantités de cocaïne et d'autres drogues. Selon le RRCET de 1999 (Poulin, Single et Fralick, 1999), 85 % des jeunes de la rue de Vancouver disent consommer de la cocaïne, et plus de la moitié déclarent en faire un usage fréquent. Aussi, 48 % des hommes et 32 % des femmes ont indiqué utiliser des drogues par injection. Les taux étaient un peu plus bas dans d'autres villes, avec 31 % d'usage du crack et 31 % d'usage de cocaïne chez les jeunes Torontois de la rue. À Montréal, l'usage de la cocaïne et de crack atteint des taux de 32 % et de 18 % respectivement, alors qu'à Halifax on obtient des taux de 33 % et de 20 % (chiffres de 1991).

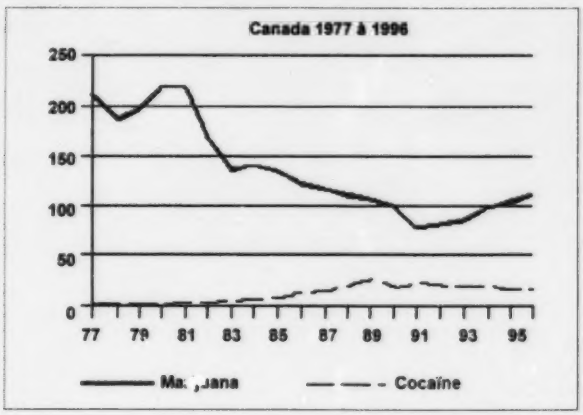
La forte prévalence de l'usage de la cocaïne chez les jeunes de la rue est une cause d'inquiétude. L'usage de la cocaïne peut mener à l'usage des drogues par injection, ce qui augmente le risque d'hépatite et d'infection par le VIH. Le coût associé à la consommation de drogue favorise l'implication dans des activités criminelles comme le commerce de la drogue, le vol et la prostitution pour soutenir l'usage régulier (Inciardi et coll., 1994).

3.4. Statistiques officielles sur le crime

Les données officielles sur les accusations et les condamnations, disponibles auprès des forces policières partout au Canada, indiquent le nombre d'infractions pour possession et trafic de cocaïne. Les accusations policières proviennent de la *Loi sur les drogues et substances contrôlées* (qui a remplacé la *Loi sur le contrôle des narcotiques*) et fournissent un relevé annuel du nombre d'individus accusés d'infractions reliées à la cocaïne. Les données sur les condamnations, générées par les tribunaux, indiquent le nombre d'individus déclarés coupables de délits dus à la cocaïne.

La variation des taux de condamnations reliées à la drogue d'année en année ne reflète pas toujours des changements dans les habitudes d'usage de la cocaïne, mais peuvent plutôt dépendre des ressources engagées par les organismes responsables de l'application de la loi pour faire la chasse aux usagers de drogue ainsi que de leur perception de la disponibilité de la cocaïne et des problèmes associés à cette substance sur leur territoire. Les condamnations sont moins nombreuses que les accusations parce que certaines accusations sont retirées, font l'objet d'une négociation ou sont rejetées par le tribunal, qui reconnaît l'accusé « non coupable ».

Figure 4
Tendances des taux d'infractions liées à la cocaïne et à la marijuana par 100 000 habitants

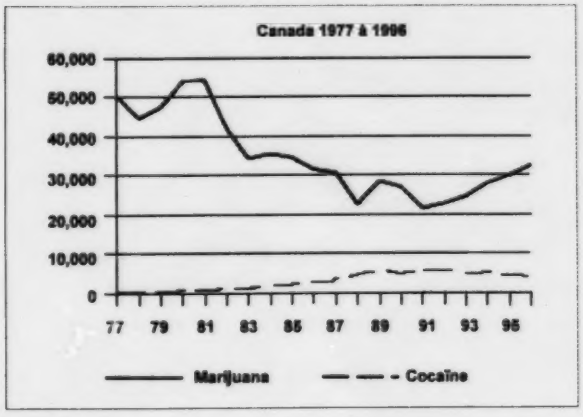


Source : *Centre canadien de la statistique juridique*

En tenant compte de ces avertissements, les données policières montrent une tendance à la hausse des accusations de possession de cocaïne. Les chiffres commencent à grimper en 1977, atteignent un sommet en 1989 et se stabilisent ensuite dans les années 1990.

En comparaison, les infractions pour possession de cannabis ont baissé constamment dans les années 1980 jusqu'au début des années 1990, alors qu'elles ont recommencé à s'accroître (figure 4). Cette tendance semble représenter une tentative des organismes responsables de l'application de la loi de cibler les drogues plus dangereuses (Wolff et Reingold, 1994).

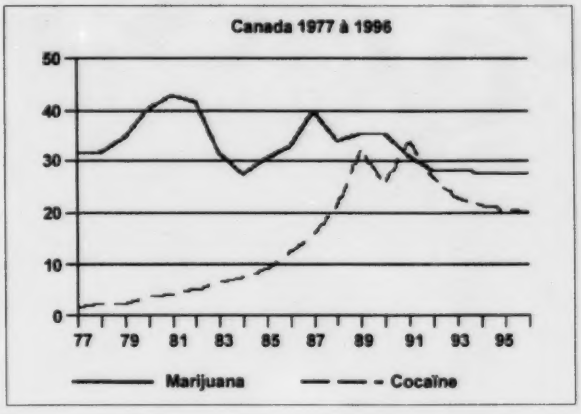
Figure 5
Tendances des infractions pour possession de la cocaïne et de la marijuana



Source : *Centre canadien de la statistique juridique*

En 1977, la possession de cocaïne constituait 1 % de tous les incidents de possession de drogue, mais elle avait atteint 11 % en 1996. À l'inverse, la possession de marijuana représentait 93 % de tous les incidents en 1977, mais a diminué jusqu'à 80 % en 1992.

Figure 6
Tendances du taux d'infractions pour trafic de la cocaïne et de la marijuana par 100 000 habitants



Source : *Centre canadien de la statistique juridique*

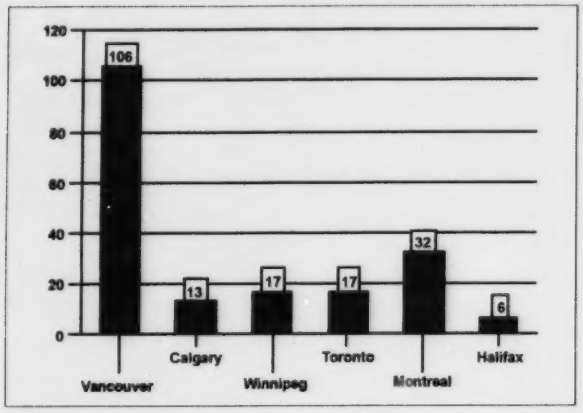
Depuis 1977, les forces policières ont aussi détourné leur attention de la possession pour s'orienter vers les infractions reliées au trafic et à la culture (figure 6). En proportion de toutes les infractions de trafic de drogue, le nombre d'infractions reliées à la cocaïne a presque septuplé de 1977 à 1996, passant de 4 % à 27 %.

3.5. Morbidité et mortalité

Les dossiers sur les patients qui sortent de l'hôpital fournissent de l'information sur les personnes qui consomment de la cocaïne et qui développent de sérieux problèmes de santé associés à leur usage. Le RCCET (Poulin, 1997; Poulin et autres, 1999) fournit de l'information sur la morbidité dans les grands centres urbains du Canada (Vancouver, Calgary, Regina, Winnipeg, Toronto, Montréal, Frédéricton et Halifax). Vancouver affiche le plus haut taux, par 100 000 habitants, d'hospitalisations impliquant un diagnostic relié à la cocaïne (à partir d'une mesure de tous les niveaux de diagnostic et non seulement du diagnostic principalement responsable de l'hospitalisation) avec des taux de

106 et de 35 en 1995 et 1996 respectivement. Dans d'autres villes (par exemple, Calgary, Winnipeg), les taux ont augmenté entre 1995 et 1996, comme le montre la figure 7.

Figure 7
Congés liés à l'usage de la cocaïne donnés par des hôpitaux
Canada, 1995



Source : *RCCET 1997*

Les villes qui font partie du projet RCCET ont aussi fourni des données sur les décès associés à la cocaïne. En 1996, le taux de mortalité pour décès relié à la cocaïne ne dépassait pas 1 par 100 000 habitants à Calgary, Toronto, Montréal et Halifax alors qu'il était de zéro à Regina et Frédéricton. Ces taux sont généralement compatibles avec ceux de 1995. Cependant, à Vancouver le taux de 1996 était de 28, ce qui représentait une augmentation depuis 1995.

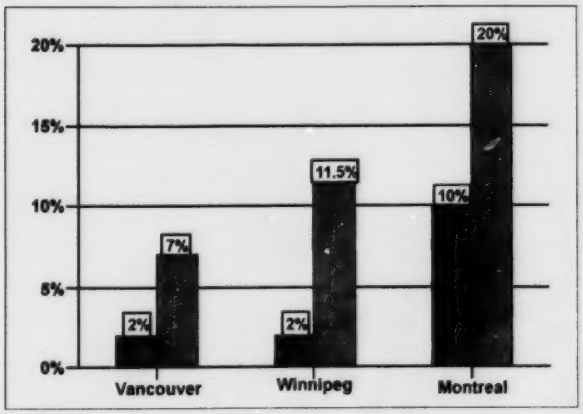
3.6 Admissions dans les organismes de traitement

La proportion de gens qui reçoivent un traitement pour l'usage de la cocaïne fournit de l'information sur le nombre de personnes qui éprouvent des problèmes reliés aux drogues et sur la disponibilité des services. Selon le premier rapport du RCCET (Poulin, 1997), il appert qu'en dépit des taux apparemment élevés de morbidité et de mortalité associés à l'usage de la cocaïne à Vancouver, cette ville affichait une des plus faibles proportions d'usagers de cocaïne en traitement (11 %), alors que Halifax avait la plus élevée (28 %). Les auteurs d'une étude sur la séroconversion parmi les utilisateurs de drogues injectables ont observé que dès 1990, le manque de services de traitement appropriés, particulièrement pour les personnes qui consomment de la cocaïne, était identifié comme un important obstacle pour les usagers des programmes d'échange d'aiguilles en Colombie-Britannique (Strathdee et coll., 1997).

3.7 Usage de la cocaïne par injection, hépatite C et VIH

Au Canada, une proportion importante de personnes qui s'injectent des drogues, s'injectent maintenant de la cocaïne, ce qui semble augmenter le risque de séroconversion au VIH. (Strathdee et coll., 1997; Blanchard et Elliot, 1998). Parmi les utilisateurs de drogues injectables à Vancouver, Strathdee et coll. (1997) ont trouvé que la cocaïne est la principale drogue injectée par 72 % de ceux qui sont séropositifs et 62 % de ceux qui sont séronégatifs. Les utilisateurs de drogues injectables séropositifs sont plus susceptibles d'être des utilisateurs de drogues injectables de longue date, de s'engager dans le commerce du sexe et de s'injecter avec d'autres personnes.

Figure 8
Prévalence du VIH parmi les utilisateurs de drogues injectables
Villes canadiennes sélectionnées



Les données de Vancouver sont respectivement de 1988-1989 et 1996 (Source : Patrick et coll., 1997). Les estimations de Winnipeg sont de 1990 et 1998 (Jamison and Elliot 1998). Les données de Montréal sont de 1990 et 1996 (Hankins et Tran, 1996).

Des taux élevés d'infection par le VIH et d'hépatite C ont aussi été signalés chez les utilisateurs de drogues injectables dans d'autres grands centres urbains du Canada (figure 8). Malgré le fait que des programmes d'échange d'aiguilles et des programmes d'infirmières de rue existent là-bas depuis longtemps, Vancouver affiche maintenant le taux estimatif le plus élevé de prévalence du VIH chez les personnes qui s'injectent de drogue en Amérique du Nord, suivie de Montréal (Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies et Association canadienne de santé publique, 1997). Le deuxième rapport national du RCCET fait état de taux élevés d'hépatite C parmi les personnes de Vancouver qui s'injectent des drogues, tandis que d'autres villes du RCCET signalent aussi des inquiétudes au sujet de la prévalence de l'hépatite B et C parmi leur population de personnes qui s'injectent des drogues (Poulin et coll., 1999).

Le risque d'infection par le VIH associé à l'usage de drogues injectables est particulièrement préoccupant pour les femmes. Chez les hommes, l'usage des drogues par injection est responsable de 18,5 % des cas de sida de 1999, en comparaison avec 1,1 % avant 1990. Chez les femmes, le taux était de 7,3 % avant 1990 et a atteint 31,7 % en 1999 (Santé Canada 2000).

De même, dans l'étude de Strathdee et coll. (1997) réalisée auprès de 1 006 utilisateurs de drogues injectables de Vancouver (353 sujets étaient des femmes), on note que « les sujets se révélant séropositifs dans l'ensemble étaient plus susceptibles d'être des femmes » (Strathdee et coll., 1997).

Bien qu'il n'y ait pas de réponse définitive à savoir pourquoi les personnes qui s'injectent de la cocaïne sont plus à risque d'infection au VIH que ceux qui utilisent d'autres drogues injectables comme l'héroïne, de récentes études ont établi un certain nombre de facteurs de risque associés à l'injection de cocaïne. À partir des premiers résultats d'une étude englobant plusieurs villes, le groupe de travail sur la cocaïne du *National Institute on Drug Abuse* a conclu qu'en général, les usagers de cocaïne ont tendance à adopter davantage de comportements à risque reliés au VIH, incluant le partage d'aiguilles et les rapports sexuels non protégés (Compton, Lamb et Fletcher, 1995). En comparaison avec les usagers d'héroïne, les personnes qui s'injectent de la cocaïne s'injectent plus fréquemment chaque jour, ce qui augmente les risques d'usage de seringues contaminées (Hudgins, McCusker et Stoddard, 1995).

Il faudrait aussi noter que le risque d'infection peut être relié tant aux aiguilles qu'à d'autres attirails. Dans une étude effectuée par Shah et coll. (1996), 85 % des aiguilles infectées recueillies dans une piquerie portaient des traces de VIH. Toujours dans le cadre de cette étude, on a trouvé des traces de

VIH ADN dans l'eau contaminée utilisée pour rincer les aiguilles, sur les tampons de coton infectés, et sur les « cuiseurs » infectés (cuillères ou bouchons de bouteille utilisés pour dissoudre les drogues). La probabilité d'infection associée aux aiguilles contaminées ou aux autres attirails est aussi vrai pour l'hépatite C. Le VHC (hépatite C) se transmet plus facilement par le sang que le VIH. Après l'échange d'aiguilles, ce virus est aussi plus puissant et se transmet plus vite que le VIH. En comparaison au VIH, le VHC est de 10 à 15 fois plus infectieux par le sang (Heintges et Wands, 1997). De plus, cette situation s'aggrave par la forte prévalence d'infection au VHC parmi la population qui s'injecte des drogues; même les échanges occasionnels d'aiguilles ou d'autres pièces de l'attirail apportent un risque extrême.

4. Effets de la cocaïne

La cocaïne est un puissant stimulant qui produit des changements de comportement et affecte les systèmes neurologique, cardio-vasculaire, gastro-intestinal et respiratoire du corps. La cocaïne produit deux fortes actions pharmacologiques. On la connaît surtout pour son effet stimulant sur le système nerveux central. Ses propriétés comme anesthésique local sont moins connues. La cocaïne agit sur le système nerveux central comme inhibiteur du recaptage des neurotransmetteurs (dopamine, norépinéphrine et sérotonine) aux jonctions synaptiques. Cette action a une forte incidence sur le siège du plaisir situé dans le cerveau (système limbique) en produisant un effet euphorique puissant qui peut s'accompagner d'une vivacité accrue, d'une poussée d'énergie, d'une diminution de l'appétit et d'une grande volubilité, en plus d'accroître le sentiment de bien-être et de réduire l'anxiété et les inhibitions (Volkow et coll., 1997; Das, 1993; Fleming et coll., 1990; Hall et coll., 1990; Warner, 1993).

Beaucoup d'usagers de la cocaïne consomment plusieurs drogues (polytoxicomanes), d'où la difficulté de préciser les complications physiques et psychologiques de la cocaïne, de démêler ses effets de ceux de l'alcool, de la marijuana, d'autres drogues illicites et du mode de vie de l'usager. L'estimation des doses de drogue consommées est limitée par le manque de données fiables et par le fait que la cocaïne vendue dans la rue peut être falsifiée par l'ajout de divers types et diverses quantités d'autres substances. Ce domaine de recherche sur la cocaïne est toujours grandissant et se fonde sur des études faites dans des centres de traitement et des hôpitaux ainsi que sur quelques études longitudinales récentes qui permettent, au fil du temps, de suivre attentivement les effets de la cocaïne (Chen et coll., 1996; Gorelick, 1992; Warner, 1993).

4.1 Modes d'administration de la cocaïne

La cocaïne peut être « reniflée » par le nez, fumée ou injectée. La durée des effets euphoriques immédiats de la cocaïne dépend du mode d'administration; le fait de fumer ou de s'injecter de la cocaïne donne une sensation d'euphorie plus immédiate que si on la renifle. Cependant, plus l'effet est atteint rapidement, moins il dure longtemps; l'effet euphorique de la cocaïne fumée peut durer 5 à 10 minutes alors qu'il peut durer de 15 à 30 minutes quand la drogue est reniflée (NIDA, 1998).

4.2 Effets de l'usage à court terme

À faibles doses (doses uniques jusqu'à 20 mg), la cocaïne produit divers effets comportementaux, neurologiques, cardio-vasculaires, respiratoires et gastro-intestinaux (Brands, Sproule et Marshman, 1998). Ceux-ci comprennent des sensations d'euphorie, un état de contemplation, d'anxiété ou de panique, une poussée d'énergie, une grande volubilité, une impression de vivacité mentale et une réduction du besoin de dormir et de manger. Certaines personnes indiquent que la drogue les aide à exécuter plus rapidement des tâches physiques et intellectuelles peu complexes. Parmi les symptômes physiques constatés, on note une accélération du rythme cardiaque, l'élévation de la pression artérielle, un rythme respiratoire plus rapide et la bouche sèche.

À plus fortes doses (plusieurs centaines de milligrammes, ou moins chez des personnes plus sensibles), les symptômes éprouvés à plus faibles doses sont exagérés, ce qui produit une euphorie intense suivie d'agitation, d'anxiété, de fuite des idées, d'un délire des grandeurs, d'un comportement excentrique ou violent et, dans certains cas, de paranoïa. Les symptômes physiques peuvent inclure la nausée et les vomissements, la vision embrouillée, les spasmes musculaires et les tremblements, une pression artérielle élevée, du liquide dans les poumons, des douleurs à la poitrine et d'autres dommages aux poumons. La possibilité de dommages sérieux ou de décès s'accroît aussi, et il a été démontré que de fortes doses peuvent provoquer une crise épileptique, un accident cérébrovasculaire, un infarctus cérébral, une crise cardiaque ou de la difficulté à respirer (Brands, Sproule et Marshman, 1998).

Selon une récente étude financée par le *National Institute on Drug Abuse (NIDA)*, les femmes sont moins sensibles que les hommes aux effets de la cocaïne. Les auteurs de l'étude (Lukas et coll., sous presse) croient que ces différences entre les sexes sont attribuables aux différences de rapidité avec laquelle la cocaïne est métabolisée ainsi qu'aux obstacles à l'absorption de la cocaïne créés par la présence d'une quantité supérieure de mucus dans les muqueuses de la femme durant certaines phases de son cycle menstruel. Les auteurs pensent que, bien que les femmes puissent être moins sensibles aux effets, cela peut vouloir dire aussi qu'elles ont besoin de prendre une dose plus forte de cocaïne pour éprouver le même effet que les hommes (Notes du *NIDA*, janvier-février 1996).

4.3 Effets de l'usage à long terme

L'usage chronique à long terme peut engendrer des dommages aux tissus du nez et des perforations à la cloison nasale chez ceux qui reniflent de la cocaïne, des dommages aux poumons chez les fumeurs et un risque accru de surdose, d'infections et de maladies transmises sexuellement chez ceux qui l'injectent. De plus, l'usager chronique qui alterne entre les « bringues de cocaïne » et les abattements est plus susceptible d'éprouver des sautes d'humeur notables allant de l'agitation et de l'excitabilité à la dépression profonde, aux attaques de panique, aux illusions paranoïdes, au comportement violent, aux idées de suicide, à la déficience cognitive, aux troubles de sommeil et de nutrition, au dysfonctionnement sexuel, aux problèmes de rein et quelquefois aux hallucinations auditives et visuelles (Brands, Sproule et Marshman, 1998; Blank-Reid, 1996; Hall et coll., 1990; Das, 1993; Di Paola et coll., 1997; Gourgoutis et Das, 1994; Mittenberg et Motta, 1993; Rosselli et Ardila, 1996).

4.4 Début des effets à long terme

Les complications associées à l'usage de la cocaïne peuvent prendre du temps à se manifester. Chen et coll. (1996) ont mené une étude longitudinale auprès d'un groupe de 1 222 étudiants américains de niveau secondaire, qu'ils ont suivis sur une période de 20 ans après l'obtention de leur diplôme en 1971. Ils ont constaté que, bien souvent, les usagers de cocaïne n'avaient pas eu de complications médicales jusqu'à ce qu'ils atteignent la trentaine. Avec le temps, cependant, l'usage continu de la cocaïne a entraîné plus de symptômes cardio-vasculaires et neurologiques et des problèmes de santé généraux, et a porté les usagers à prendre plus de congés de maladie et à se déclarer en mauvaise santé. Les usagers chroniques ont mentionné plus de problèmes de santé que les usagers occasionnels de cocaïne. Dans cette étude, les auteurs ont contrôlé les caractéristiques sociodémographiques, les problèmes de santé qui existaient déjà, et les effets du tabac, de l'alcool et de la marijuana. Les auteurs ont conclu que des problèmes de santé peuvent ne pas être apparents chez les usagers de la cocaïne dans la vingtaine mais que, vers trente ans, un effet cumulatif deviendra évident et plus de problèmes de santé s'ensuivront.

4.5 Accoutumance et dépendance

Les personnes qui consomment de la cocaïne peuvent développer une accoutumance aux effets euphoriques de la cocaïne, ce qui incitera un certain nombre d'entre eux à augmenter leur dose pour accroître ou prolonger les effets; certains usagers chroniques développent une sensibilité accrue aux effets défavorables de la cocaïne (Brands, Sproule et Marshman, 1998). Lorsqu'ils abandonnent la drogue, les usagers réguliers éprouvent aussi des symptômes de sevrage communs au sevrage d'autres stimulants du système nerveux central, comme la dépression, l'épuisement, le sommeil prolongé et la faim. Les usagers réguliers développent aussi une forte dépendance psychologique à la drogue et ressentent un besoin irrésistible et obsédant s'ils sont privés de la drogue. Brand, Sproule et Marshman (1998) indiquent que, de toutes les drogues illicites, c'est la cocaïne qui présente le plus grand risque de dépendance à cause de l'euphorie puissante qu'elle produit et de la rapidité avec laquelle cet effet est atteint, particulièrement quand la drogue est injectée ou fumée.

On croit que le sevrage de la cocaïne passe par trois phases. La période d'abattement dure de neuf heures à quatre jours. Elle produit d'abord de l'agitation, un état dépressif, de l'anorexie et un besoin irrésistible de cocaïne, et est ensuite associée à un sentiment de fatigue et de dépression, à l'insomnie et à l'absence du besoin irrésistible, et finalement à l'épuisement. La phase intermédiaire, « le sevrage », dure d'une à dix semaines et oscille d'un état où l'anxiété et l'envie obsédante de drogue sont faibles à un état d'anxiété profonde et à des besoins de drogue irrésistibles dans les dernières étapes. La troisième et dernière phase, « l'extinction », est une période d'une durée indéfinie qui se caractérise par une humeur normale accompagnée d'un besoin irrésistible épisodique, qui peut être déclenché par des conditionnements appris dans la période de consommation de cocaïne (Halikas et coll, 1993; Hall et coll., 1990). Cependant, les chercheurs ne s'entendent pas tous sur la présence du besoin irrésistible. Flowers et ses collègues (1993) ont pris en note les besoins irrésistibles quotidiens de 15 patients cocaïnomanes qu'on venait d'admettre à un programme de traitement résidentiel. Les patients n'ont mentionné presqu'aucun besoin irrésistible et manifestaient généralement une humeur positive et des niveaux d'énergie élevés (mais pas trop élevés). Ces chercheurs ont conclu que les effets du sevrage de la cocaïne étaient plus psychologiques que physiologiques. D'une façon à peu près semblable, Miller et Gold (1994) ont constaté que les patients cocaïnomanes ont déclaré avoir fait une rechute sous le coup de l'impulsivité, et non parce qu'ils ont ressenti un besoin irrésistible. Ils prétendent qu'il peut se produire des modifications chimiques dans le cerveau, mais qu'un besoin physique obsédant relié à ces modifications serait trop léger pour que le patient en ait conscience. Ils suggèrent que l'abus de la cocaïne peut faire partie d'un comportement appris ou d'un mode de vie qui crée une motivation psychologique (plutôt que physique).

4.6 Létalité

La toxicité de la cocaïne est une inquiétude soulevée dans les cas de mort « subite », de crise cardiaque, de crise épileptique et d'accident cérébro-vasculaire attribuables à la cocaïne (Benowitz, 1992; Biebuyck, 1990; Smart, 1991). On considère que la dose maximale de cocaïne qui peut être prise sans risque se situe entre 200 et 300 mg. Le rapport de la toxicité avec la fréquence d'usage ou l'intensité de la dose demeure une question ouverte. Parmi les décès subits attribuables à la toxicité, il y a des cas où seulement de petites quantités de cocaïne (30 mg) ont été consommées (Benowitz, 1992; Biebuyck, 1990; Middleton et Kirkpatrick, 1993). Il est difficile de mesurer la dose consommée dans les cas toxiques à cause des variations du rythme d'absorption, de métabolisme, de fréquence d'usage et du mode d'administration (par exemple, par voie nasale ou par injection) pour chaque personne. Le moment où sont effectués les tests de sang dans les cas de mortalité influence aussi les évaluations (c.-à-d. le temps qu'il a fallu au personnel médical pour se rendre sur les lieux et

prélever l'échantillon de sang, une fois que le corps a été découvert). Le métabolisme se poursuit après la mort, ce qui complique aussi l'interprétation des niveaux de cocaïne présents dans l'organisme (Middleton et Kirkpatrick, 1993). Benowitz (1992) suggère que le profil des décès par surdose a changé. Il observe qu'aux États-Unis dans les années 70, la cocaïne était une drogue consommée par un groupe de jeunes de la classe moyenne, alors que maintenant les usagers fréquents se retrouvent dans les vieux quartiers des villes ou dans les groupes socio-économiques inférieurs qui sont sujets à une piètre santé, et qui sont aussi plus susceptibles de consommer plusieurs drogues. Les cas de toxicité de cocaïne étaient rares dans les années 70, mais les décès par surdose de cocaïne soulèvent maintenant une grande inquiétude, particulièrement dans les grands centres urbains.

Les décès reliés à la cocaïne peuvent aussi résulter du mélange d'autres substances avec la cocaïne. Des chercheurs américains ont constaté que le foie humain combine la cocaïne et l'alcool et produit une troisième substance appelée « cocéthylène » qui intensifie les effets euphoriques de la cocaïne mais peut aussi accroître le risque de mort subite (*NIDA*, 1998). Combiner la cocaïne avec d'autres analgésiques tels que l'héroïne augmente aussi le risque de mort subite.

4.7 Motifs de consommation et d'abandon, et perceptions des effets

La raison pour laquelle les gens consomment de la cocaïne peut influencer les effets sur la santé tels que déclarés par les intéressés, selon si la cocaïne est utilisée pour des raisons sociales ou pour faire face à une situation (mécanisme d'adaptation). White et Bates (1993) ont évalué les résultats d'une enquête réalisée auprès de 1 270 jeunes adultes et ont trouvé que les répondants qui déclaraient utiliser la cocaïne comme mécanisme d'adaptation tendaient à être des usagers plus intensifs et à mentionner davantage d'effets négatifs sur leur santé. Les effets négatifs qu'ils s'attribuaient eux-mêmes pouvaient être psychologiques (deviennent terrifiés sans raison), liés à la dépendance (rater des choses ou des occasions, aller à l'école ou au travail intoxiqués), physiques (perte de conscience) ou juridiques et interpersonnels (mes parents m'évitent, j'ai eu de problèmes avec la police).

Bien que la cocaïne puisse produire une dépendance psychologique puissante, la recherche suggère aussi que les usagers de cocaïne sont conscients des problèmes de santé associés à l'usage. Certains usagers reconnaissent les problèmes de santé et agissent. Dans une étude canadienne, Cheung et coll. (1991) ont découvert que l'inquiétude suscitée par des problèmes cardiaques, des nausées et d'autres effets négatifs de la cocaïne sur la santé ont poussé les usagers à abandonner. Dans une étude américaine (Waldorf et Murphy, 1995), les auteurs ont découvert que les vendeurs de cocaïne de la classe moyenne renoncent souvent eux-mêmes à la drogue parce que leur propre usage leur a causé des problèmes de santé.

4.8 Problèmes concomitants de l'usage de la cocaïne et des problèmes psychiatriques

Beaucoup de gens ayant des problèmes de cocaïne présentent aussi de sérieux troubles mentaux de l'axe I (Hoffman et coll., 1996), des troubles de personnalité de l'axe II et des troubles psychologiques (Marlowe et coll., 1997). Ce dernier groupe est particulièrement problématique puisqu'il ne répond pas bien aux programmes de traitement peu importe le type de troubles. Dans une évaluation en profondeur de l'incidence des troubles de personnalité chez des personnes qui consomment de la cocaïne, Barber et coll. (1996) ont trouvé que 47 % de leur échantillon répondaient aux critères de un ou plusieurs troubles de personnalité. Ceux qui avaient des troubles de personnalité (en comparaison avec ceux qui n'avaient pas ce problème) présentaient plus de troubles psychiatriques et étaient plus susceptibles d'être impliqués dans des activités criminelles. Les diagnostics de l'axe II les plus fréquents sont la personnalité antisociale (20 %) et le trouble de la personnalité limite (11 %).

Dans une autre étude, Anthony et Petronis (1993) ont comparé les taux de troubles psychiatriques parmi les consommateurs de cocaïne à un groupe semblable de jeunes adultes qui ne consomment pas et ils ont trouvé que, comparativement aux non-usagers, les consommateurs de cocaïne étaient 3,7 fois plus susceptibles de signaler des attaques de panique, 3,2 fois plus susceptibles de mentionner des troubles de panique, deux fois plus nombreux à se dire déprimés et 11,8 fois plus susceptibles de faire mention d'un épisode maniaque. L'étude a été incapable de relier directement ces troubles à la dose consommée ou au sevrage, ni n'a évalué de façon approfondie la prédisposition individuelle, le mode de vie et la polytoxicomanie. Toutefois, l'étude démontre clairement que les personnes qui consomment de la cocaïne courent un risque plus élevé de troubles psychiatriques. Étant donné l'ampleur de l'échantillon et la période de temps couverte, elle représente un des plus sérieux efforts de recherche visant à faire une évaluation quantitative des différences de troubles psychiatriques entre les usagers et les non-usagers de cocaïne. Leurs données suggèrent que les usagers de cocaïne sont plus enclins aux symptômes psychiatriques.

Cependant, on ne peut pas toujours dire clairement dans quelle mesure les troubles psychiatriques sont associés ou non à l'usage de la cocaïne. Selon une étude réalisée par Weiss et ses collègues (1993) auprès de 50 patients hospitalisés pour cocaïnomanie, la majorité de ces patients avaient un comportement antisocial selon le DSM-III-R, et leurs troubles se manifestaient à la fois pendant les périodes de consommation et les périodes d'abstinence. Ces conclusions suggèrent que les troubles de personnalité existent indépendamment de l'usage de cocaïne.

Bien que des symptômes psychiatriques puissent être attribuables à l'usage ou à l'abandon de la cocaïne, la persistance des symptômes associés à la phase d'abattement du processus d'abandon de la cocaïne au-delà des premiers jours (par exemple, dépression, agitation, psychose) peut indiquer la présence d'un trouble mental simultané exigeant une évaluation et un traitement.

4.9 Cocaïne et grossesse

L'usage de crack par des femmes enceintes a été relié aux problèmes de développement de leur enfant. La cocaïne traverse rapidement le placenta et produit les mêmes effets pharmacologiques sur le foetus que sur la mère (Brand, Sproule et Marshman, 1998). La recherche a montré que l'exposition prénatale est associée à un plus grand risque d'avortement spontané, « d'abruptio placentae » (détachement prématuré du placenta), de naissance prématurée, de poids, de taille et de périmètre crânien insuffisants à la naissance, de troubles du sommeil et de problèmes de comportement à long terme (Gingras et coll., 1995; Howard et coll., 1995; Kenner et D'Apolito, 1997; Mayes et coll., 1995; Regalado et coll., 1996; Vogel, 1997).

Des études récentes ont montré que les enfants exposés à la cocaïne pendant la grossesse de leur mère sont plus impulsifs et plus faciles à distraire que leurs pairs, ont de piètres capacités motrices et présentent des retards de développement du langage (Angelilli et coll., 1994; Fetters et Tronick, 1996; Kenner et D'Apolito, 1997). Ces enfants sont plus difficiles à stimuler et quand ils le sont, ils sont plus difficiles à contrôler. Cela peut être relié à des retards dans la capacité de maintenir l'attention, ainsi que dans la capacité de relâcher l'attention (Heffelfinger, Craft et Shyken, 1997). Il sera difficile pour les enfants ayant ces caractéristiques d'apprendre dans le milieu scolaire.

Cependant, ce ne sont pas tous les chercheurs qui souscrivent à l'idée que la cocaïne soit une cause importante de problèmes de développement chez les enfants exposés dans l'utérus (Kane, Aronson et Zotti, 1997). Tel qu'observé plus tôt, l'usage de plusieurs drogues est fréquent chez les femmes enceintes qui consomment de la cocaïne, et les effets observés chez les nouveau-nés peuvent être attribuables à l'usage d'autres substances (par exemple, le tabac ou l'alcool), ainsi qu'à d'autres facteurs, comme des soins prénatals inadéquats, la mauvaise alimentation de la mère, une piètre santé maternelle ou d'autres facteurs associés au mode de vie de la mère.

Dans leur examen de la documentation, les chercheurs du Centre Lindesmith (1998) allèguent que l'exagération des effets de la cocaïne sur les femmes enceintes peut causer plus de tort que de bien. Le stigmate, et même la criminalisation de l'usage de la drogue peut décourager les femmes de chercher de l'aide pour leur problème de toxicomanie, ce qui peut avoir pour résultat que les enfants pris en charge seront étiquetés comme « enfants du crack » et ne pourront être adoptés. En outre, les enfants exposés à la cocaïne qui entrent dans le système scolaire peuvent être étiquetés à tort comme « accusant des retards d'apprentissage ». Alors plutôt que d'essayer de démêler l'effet proportionnel de la cocaïne par rapport à la cigarette, à l'alcool ou à la pauvreté, on devrait plutôt se concentrer sur les besoins des femmes enceintes cocaïnomanes et de leur enfant affecté grâce à des interventions appropriées et du soutien.

5. Approches de traitement

Deux types d'interventions pour le traitement des problèmes associés à la cocaïne sont décrits dans la section qui suit : la pharmacothérapie et la thérapie comportementale. Ces interventions visent plusieurs buts. L'intérêt de la recherche en pharmacothérapie est de découvrir un médicament qui bloquera ou réduira de façon substantielle les effets de la cocaïne, et bloquera aussi le besoin irrésistible de drogue éprouvé par les usagers. De plus, certaines études se sont concentrées sur le traitement pharmacologique de la dépression associée au sevrage de la cocaïne. De tels médicaments peuvent faciliter la gestion du sevrage ainsi que l'abstinence à plus long terme. Les interventions comportementales s'occupent de la réduction ou de l'élimination des attitudes, des sentiments ou des comportements qui favorisent ou soutiennent l'usage de substances, et aident la personne à développer des comportements et un mode de vie plus sains.

Pour l'évaluation des médicaments, tous les articles fondés sur des méthodes de contrôle randomisées à double insu ont été choisis comme base pour la formulation des énoncés sur les meilleures pratiques. De plus, certains renseignements sont fournis sur les médicaments qui sont prometteurs, mais dont l'efficacité n'a pas encore été démontrée par des tests scientifiques rigoureux. Pour l'évaluation de la thérapie comportementale, les études incluses ont utilisé l'assignation aléatoire et une composante de cas témoins ou de comparaison crédible du traitement.

Pour chaque étude évaluée, on a obtenu l'information suivante (lorsque disponible) : a) la rétention dans le programme de traitement, b) la réduction de l'usage de la cocaïne, c) la réduction du besoin irrésistible de la cocaïne, et d) l'amélioration de l'état médical ou psychologique. Ces catégories sont compatibles avec celles recommandées par l'Étude sur l'efficacité du protocole de traitement (Groupe de travail sur les résultats du traitement, 1996). La plupart des études en pharmacothérapie ont fourni de l'information pour la totalité ou une partie de ces variables. Cependant, les études qui évaluent les méthodes employées pour la thérapie comportementale ont fourni beaucoup moins d'information.

Certaines études donnaient lieu à des interventions auprès de sujets qui avaient une dépendance à l'égard d'autres drogues à part la cocaïne, notamment les opiacés et l'alcool. Il y a certaines preuves que les gens qui ont une dépendance à l'égard de plus d'une drogue ne peuvent pas répondre aussi bien au traitement que ceux qui abusent d'une seule substance (par exemple, Brown, Seraganian et Tremblay, 1994). Cette constatation s'applique aussi au traitement d'autres troubles.

Il est important de noter que la plupart des études sur les drogues ont également eu recours à des interventions de type psychosocial en plus des médicaments. Le but de ces études était de déterminer si l'ajout de médicaments améliorait l'efficacité du traitement par opposition au seul traitement psychosocial. Dans la plupart de ces études, on a dénoté une amélioration chez les participants des deux groupes et l'ajout de médicaments n'a généralement pas amélioré l'efficacité du traitement.

Il faut aussi noter que, bien que la plupart des études aient porté sur des sujets des deux sexes (la proportion de femmes varie habituellement entre 25 % et 30 %), les résultats n'étaient généralement pas analysés en fonction des différences entre les sexes.

5.1 Pharmacothérapie

La cocaïne agit en inhibant la recaptation de trois neurotransmetteurs (la dopamine, la noradrénaline et la sérotonine), ce qui produit les effets stimulants ou agréables de la cocaïne. Des études ont examiné les médicaments qui neutralisent les effets euphorisants de la cocaïne (antagonistes) ou qui partagent certains effets euphorisants de la cocaïne, mais qui agissent sur une plus longue période (agonistes ou analogues). D'autres études ont examiné l'utilité des médicaments qui traitent certains effets secondaires de la cocaïne comme la dépression ou les crises. À partir de leurs propriétés pharmacologiques, quatre principales classes de médicaments ont été utilisées pour traiter les problèmes associés à la cocaïne : les antidépresseurs, les régulateurs de dopamine, les médicaments contre les crises et les médicaments utilisés pour l'entretien des usagers d'opiacés.

5.1.1 Antidépresseurs

Le Tableau 1 passe en revue les études qui utilisent des antidépresseurs pour traiter la dépendance à la cocaïne. Tous les médicaments décrits dans ce tableau ont des effets sur la sérotonine et la noradrénaline. Les six premières études ont été réalisées à partir d'antidépresseurs tricycliques. Les quatre dernières ont porté sur la fluoxétine, un inhibiteur spécifique du recaptage de la sérotonine. On pense que les antidépresseurs sont utiles pour le traitement des problèmes reliés à la cocaïne pour deux raisons. D'abord, beaucoup d'usagers de cocaïne éprouvent des signes de dépression lorsqu'ils abandonnent la cocaïne. Deuxièmement, l'exposition répétée à la cocaïne peut causer un déficit prolongé de la fonction sérotoninergique (Levy et coll., 1993). Tous les antidépresseurs agissent en partie en régularisant les systèmes sérotoninergiques.

Antidépresseurs tricycliques

Plusieurs études ont examiné l'efficacité des antidépresseurs tricycliques pour le traitement de la cocaïnomanie et des problèmes connexes. Galloway et ses collègues (1994) ont découvert que **l'imipramine**, par opposition à un placebo, était efficace pour maintenir les gens dans le traitement mais n'avait aucun effet sur le besoin irrésistible ou la consommation de cocaïne. Par contre, l'étude de Nunes et coll. (1995) a permis de constater que l'imipramine réduisait considérablement les besoins irrésistibles de drogue chez les usagers de cocaïne par voie nasale, alors que les consommateurs de cocaïne par injection intraveineuse ou de cocaïne épurée ne répondaient que très peu au traitement à l'imipramine. Selon cette même étude, les usagers de cocaïne qui souffrent de dépression répondraient mieux à l'imipramine que les autres, ce qui démontre le besoin de faire une évaluation approfondie du client pour vérifier la pertinence de ce type de pharmacothérapie.

Tableau 1
Comparaison des antidépresseurs et du placebo pour le traitement de la cocaïnomanie

Étude	Médicament	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd./psych. 4	Commentaires
Nunes et coll., 1995	Imipramine	Cocaïne	–	?	↑	↑	Faible résultat pour les usagers par intraveineuse et de crack et les non-dépressifs.
Galloway et coll., 1994	Imipramine	Cocaïne	↑	–	–	–	Étude menée en collectivité.
Campbell et coll., 1994	Désipramine	Cocaïne	–	–			Aussi évalué la carbamazépine. Aucune preuve d'efficacité.
Carroll et coll., 1994 (a & b)	Désipramine	Cocaïne		?			Les différences de groupe n'ont pas persisté avec le médicament au-delà de 6 semaines, améliorations dues à la thérapie comportementale cognitive, pas au médicament.
Gawin et coll., 1989	Désipramine	Cocaïne	↑	↑	↑		Inclut la psychothérapie hebdomadaire.
Oliveto et coll., 1995	Désipramine	Cocaïne / Opioïd	↑	↑		↑	Les résultats sont comparés à un groupe qui reçoit de la fluoxétine.
Covi et coll., 1995	Fluoxétine	Cocaïne	–	–	–	–	Plus forte dose (60 mg) de fluoxétine donne de plus faibles résultats.
Batki et coll., 1994	Fluoxétine	Cocaïne / Opioïd		↑	↑		Les réductions trouvées avec la méthadone ne maintiennent que les sujets dépendant de la cocaïne.
Batki et coll., 1996	Fluoxétine	Cocaïne	↑	–	–	–	Possibilité de comparer l'usage et le besoin que dans les six premières semaines.
Washburn et coll., 1994	Fluoxétine	Cocaïne		↑			

Note:
1. Augmente la rétention au programme
2. Réduit l'usage de la cocaïne
3. Réduit le besoin de cocaïne
4. Amélioration médicale et psychologique

↑ = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
– = Pas de différence entre les groupes
? = Impossible de déterminer les différences

Oliveto et coll. (1995) ont trouvé que, comme l'imipramine, la **désipramine** était efficace pour garder les gens en traitement, mais n'avait elle non plus aucun effet sur le besoin irrésistible ou l'usage de cocaïne. Dans cette étude (Oliveto et coll., 1995), les sujets avaient une dépendance tant à l'héroïne qu'à la cocaïne et recevaient tous un traitement d'entretien à la buprénorphine. La désipramine était plus efficace que l'amantadine ou la fluoxétine pour maintenir les patients dans le programme de traitement pendant une période de 12 semaines. De plus, les groupes traités à la désipramine et à l'amantadine passaient un plus grand nombre de jours sans drogue que le groupe traité à la fluoxétine.

Gawin et coll. (1989), dans une étude à double insu, ont comparé l'efficacité de la désipramine par rapport au lithium et à un placebo. De plus, les sujets observés dans chacune des trois situations ont assisté à des sessions hebdomadaires de psychothérapie individuelle en consultation externe. Sur la période d'étude de six semaines, les sujets soumis à la désipramine étaient beaucoup plus susceptibles de réaliser des périodes continues d'abstinence, de ressentir une diminution des envies irrésistibles de cocaïne et de maintenir le traitement plus longtemps que les deux autres groupes. Carroll et coll. (1994) ont comparé la prévention des rechutes par la thérapie comportementale à un traitement clinique, combinée soit à la désipramine ou à un placebo sur une période de 12 semaines. Selon les

constatations de l'étude, les sujets dans tous les quatre groupes montraient une amélioration significative sur une période de 12 semaines; la désipramine était plus efficace qu'un placebo pour réduire l'usage de cocaïne dans les six premières semaines, mais ces différences ne persistaient pas au-delà de six semaines; les sujets dont la consommation de cocaïne était moins intense avaient des périodes d'abstinence consécutive beaucoup plus longues lorsqu'ils étaient traités à la désipramine plutôt qu'à un placebo. Cette étude comportait aussi une période de suivi de 12 mois à l'issue de laquelle les auteurs ont conclu que l'efficacité de la désipramine ne persistait pas après le traitement à court terme et que ses effets étaient les plus évidents dans les premières étapes du traitement.

Une autre étude (Campbell et coll., 1994) a comparé la désipramine et la carbamazépine (un anticonvulsif) et a conclu que ni l'un ni l'autre des médicaments n'était plus efficace qu'un placebo pour réduire l'usage de cocaïne. Finalement, une étude de Bystritsky et coll. (1991) a constaté que la désipramine peut être efficace pour réduire les attaques de panique suscitées par la cocaïne.

L'efficacité de la désipramine (et peut-être même d'autres antidépresseurs) peut être réduite par l'usage d'autres médicaments. Kosten et coll. (1990) ont comparé des taux plasmatiques de désipramine chez les patients traités pour la dépression ou l'usage de cocaïne. On a observé des taux plasmatiques très inférieurs dans un sous-groupe de cocaïnomanes qui recevaient un traitement à la méthadone pour neutraliser les symptômes de sevrage à l'héroïne. Les auteurs suggèrent que la méthadone peut avoir affecté le métabolisme de la désipramine, réduisant ainsi son efficacité.

Inhibiteurs spécifiques du recaptage de la sérotonine (ISRS)

La **fluoxétine** est un antagoniste de la cocaïne qui est un des médicaments les plus étudiés à cause de son rôle dans la régulation sérotoninergique (McCance, 1997). Plusieurs études font état de l'utilité de la fluoxétine pour réduire les effets de la cocaïne. Certaines études ont découvert que la fluoxétine était efficace pour maintenir les gens dans le traitement (Batki et coll., 1994; Batki et coll., 1996; Washburn et coll., 1994). L'étude de Washburn et coll. (1994) a aussi permis de constater que les sujets traités à la fluoxétine ont des périodes d'abstinence plus longues par opposition à ceux qui reçoivent un placebo. Par ailleurs, Batki et coll. (1994) ont observé que la consommation et les envies irrésistibles de cocaïne diminuaient chez les sujets cocaïnomanes bénéficiant d'un traitement d'entretien à la méthadone, ce qui n'était pas le cas chez les sujets principalement drogués à la cocaïne. Cependant, d'autres études ont trouvé que la fluoxétine était moins efficace que la désipramine ou l'amantadine pour le maintien du traitement (Oliveto et coll., 1995). Une étude de Covi et coll. (1995) a trouvé que la fluoxétine pouvait nuire à l'efficacité du traitement si elle est combinée à des séances de counseling interpersonnel. L'étude a trouvé que la fluoxétine, à 20 mg, à 40 mg ou à 60 mg, n'ajoutait rien à l'amélioration produite par le counseling, et que les doses de 60 mg pouvaient même avoir perturbé les effets du counseling.

5.1.2 Régulateurs de dopamine

Très peu d'études ont été réalisées à l'aide d'antidépresseurs autres que les tricycliques ou les ISRS. Cependant, certains « antidépresseurs de seconde génération » comme le bupropion, qui inhibent la noradrénaline et la dopamine, peuvent être efficaces pour réduire le besoin irrésistible de cocaïne.

On pense que les effets euphorisants et la réaction d'accoutumance produits par la cocaïne résultent principalement de l'inhibition de la recaptation de la dopamine (Rothman, 1990). Ce mécanisme d'inhibition de la recaptation entraîne une accumulation rapide dans la synapse et produit l'activation des récepteurs de dopamine. Spealman et coll. (1992), dans leur revue des recherches sur des sujets non humains qui portent sur la cocaïne et la dopamine, ont montré que les agonistes de la dopamine produisent des effets semblables à la cocaïne chez les animaux et que les antagonistes de la dopamine réduisent la réponse à la cocaïne auto-injectée.

Heureusement, certains inhibiteurs puissants de la recaptation de la dopamine ne produisent apparemment pas d'euphorie ou de dépendance chez des humains. À partir de ces observations, les inhibiteurs de la recaptation de la dopamine sont classés en deux groupes : le type 1, qui produit l'euphorie, et le type 2, qui ne la produit pas (Rothman, 1990). Étant donné que les deux types agissent au même endroit (transport de dopamine), on a supposé que les inhibiteurs de type 2 peuvent être utiles pour réduire les effets euphoriques de la cocaïne et, en conséquence, peuvent réduire l'usage de la cocaïne. Cette découverte a mené à l'évaluation de plusieurs médicaments régulateurs de dopamine dans le traitement de la cocaïnomanie.

On devrait noter qu'il y a certains signes indiquant que les effets des agonistes de la dopamine varient selon la phase du cycle de consommation de la cocaïne. Les phases du cycle de consommation de la cocaïne incluent l'euphorie, l'abattement et le besoin irrésistible. Hollander et coll. (1990) ont traité les cocaïnomanes pendant différentes phases du cycle avec de **l'apomorphine**, un agoniste de la dopamine. Ils ont constaté une diminution du besoin de drogue chez les sujets durant la phase de l'envie obsédante, par rapport à la phase d'abattement.

Le tableau 2 présente six études qui ont évalué les médicaments agissant d'abord sur le système neurotransmetteur de dopamine. L'**amantadine**, un agoniste indirect de la dopamine, a été évaluée dans une série d'études randomisées à double insu.

Tableau 2
Comparaison des régulateurs dopaminergiques et du placebo

Étude	Médicament	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd./psych. 4	Commentaires
Eiler et coll., 1995	Bromocriptine	Cocaïne	–			–	Taux d'abandon très élevé.
Stine et coll., 1995	Mazindol	Cocaïne	–	–	–	–	Tous les sujets ont participé à une thérapie de groupe.
Handelsman et coll., 1995	Amantadine	Cocaïne/ Opioïd	?	–	–	–	Les sujets ayant un composant sécrétoire élevé (90) réagissent mieux au médicament.
Alterman et coll., 1992	Amantadine	Cocaïne	–	↑	–	–	Différences positives dans les échantillons d'urine des deux premières semaines.
Giannine et coll., 1993	Buspirone	Cocaïne		?		↑	Le buspiron est un tranquillisant touchant le système dopaminergique. Amélioration des symptômes de sevrage.

Note:
1. Augmente la rétention au programme
2. Réduit l'usage de la cocaïne
3. Réduit le besoin de cocaïne
4. Amélioration médicale et psychologique

↑ = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
– = Pas de différence entre les groupes
? = Impossible de déterminer les différences

Les résultats suggèrent que l'amantadine pourrait être utile, surtout dans les premières étapes du traitement. Alterman et coll. (1992) ont comparé l'amantadine au placebo. Les sujets étudiés ont reçu des médicaments pendant une période de 10 jours. À la fin de la période d'essai, les sujets ayant reçu l'amantadine étaient beaucoup plus enclins à s'abstenir de cocaïne que ceux ayant reçu le placebo. Des conclusions semblables ont été obtenues après un suivi d'un mois. Une étude plus récente de Handelsman et coll. (1995), qui a évalué l'efficacité de l'amantadine par rapport au placebo sur une période plus longue, n'a pas trouvé de différences dans la consommation ou le besoin irrésistible entre les deux groupes. Deux raisons possibles pouvant expliquer les différences entre ces deux études peuvent être reliées aux caractéristiques du sujet et/ou à la durée de l'effet de l'amantadine. Par exemple, Alterman et coll. (1992) ont exclu spécifiquement les sujets qui avaient une dépendance à toute autre substance alors que les sujets de l'étude de Handelsman et coll. (1995) étaient des patients qui suivaient un traitement d'entretien à la méthadone. Par contre, dans une brève étude sur l'efficacité de l'amantadine pour traiter le sevrage de la cocaïne, Thompson (1992) a posé l'hypothèse que « l'efficacité de l'amantadine dans le maintien de l'abstinence à court terme peut diminuer avec le temps » (p. 934).

La **bromocriptine** est un autre agoniste de la dopamine qui agit par stimulation des récepteurs postsynaptiques de la dopamine et qui peut réduire le besoin irrésistible et l'effet de sevrage en neutralisant l'effet d'épuisement de la dopamine engendré par l'usage de cocaïne. Eiler et coll. (1995) ont comparé l'efficacité de la bromocriptine et d'un placebo sur des patients intoxiqués uniquement à la cocaïne. Les résultats obtenus ont montré qu'il n'y avait pas de différences entre les deux traitements, à l'exception d'un avantage possible pour la bromocriptine pendant les trois premières semaines.

Le **mazindol** est un inhibiteur de la recaptation de la dopamine (antagoniste de la cocaïne). Une étude (Stine et coll., 1995) a comparé le mazindol à un placebo sur une période de six semaines. Les résultats ont montré que les deux groupes ne différaient sur aucune des mesures fondamentales.

5.1.3. Anticonvulsivants

La recherche zootechnique a montré que les animaux à qui de fortes doses de cocaïne sont administrées sont plus sujets aux risques de crise. Ce phénomène est connu sous le nom d'« embrasement » (Cornish et coll., 1995). On a trouvé dans des essais cliniques que la **carbamazépine**, un médicament anticonvulsif, réduit les crises et l'usage de la cocaïne. En conséquence, plusieurs études ont évalué l'efficacité de la carbamazépine chez les populations intoxiquées à la cocaïne. Les principales études réalisées à l'aide de méthodes de randomisation à double insu n'ont pas trouvé que la carbamazépine était efficace pour réduire l'usage ou le besoin irrésistible de cocaïne ni pour maintenir les patients dans des programmes de traitement (Cornish et coll., 1995; Kranzler et coll., 1995; Montoya et coll., 1995). Ces résultats sont présentés au tableau 3.

5.1.4 Buprénorphine

À cause de la comorbidité de l'usage d'opiacés et de cocaïne, plusieurs études ont évalué l'efficacité relative de la méthadone et de la **buprénorphine** pour maintenir les sujets dans des programmes de traitement et pour réduire l'usage d'opiacés et de cocaïne. La recherche a montré que la buprénorphine atténue les effets de la cocaïne sur l'adrénocorticotrophine (ACTH) chez les cocaïnomanes (Mendelson et coll., 1992). Les taux plasmatiques de l'ACTH sont semblables aux taux plasmatiques de cocaïne et aux états d'humeur mentionnés par le patient. Strain et coll. (1994) ont comparé l'efficacité de la méthadone et de la buprénorphine pour réduire l'usage de la cocaïne chez les patients intoxiqués à la fois à la cocaïne et

Tableau 3
Comparaison des anticonvulsivants et du placebo

Étude	Médicament	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd./psych. 4	Commentaires
Kranzler et coll., 1995	Carbamazepine	Cocaïne	–	–	–	–	Le plupart des sujets, hommes seulement, fument de la cocaïne.
Montoya et coll., 1995	Carbamazepine cognitive	Cocaïne	–	–	–	–	Les sujets suivent aussi une thérapie comportementale.
Cornish et coll., 1995	Carbamazepine	Cocaïne	–	–	–		Le groupe qui prenait de la carbamazépine s'intéressait plus au programme dans la première étape de l'étude.

Note:
1. Augmente la rétention au programme
2. Réduit l'usage de la cocaïne
3. Réduit le besoin de cocaïne
4. Amélioration médicale et psychologique

↑ = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
– = Pas de différence entre les groupes
? = Impossible de déterminer les différences

à l'héroïne. Leurs résultats ont montré que les deux médicaments étaient aussi efficaces l'un que l'autre pour maintenir les sujets dans le traitement et réduire la présence de cocaïne dans l'urine. On a constaté dans les deux groupes une diminution d'environ un tiers des traces de cocaïne dans les échantillons d'urine. Finalement, dans un rapport très récent, Eissenberg et coll. (1997) ont montré que des injections journalières de buprénorphine ne sont pas nécessaires pour maintenir l'abstinence de la cocaïne. Ces résultats sont présentés au tableau 4.

5.1.5 Disulfirame

McCance (1997) note que plusieurs cocaïnomanes ont aussi une dépendance à l'alcool et que l'alcool peut précipiter l'usage de cocaïne parce qu'il est utilisé pour rehausser les effets euphoriques de la cocaïne et atténuer certains effets dysphoriques. Bien que McCance (1997) signale que plusieurs essais réalisés avec le disulfirame ont entraîné une baisse de la consommation de cocaïne et d'alcool, son efficacité a besoin d'être confirmée dans le cadre d'essais bien contrôlés menés sur une grande échelle (McCance, 1997, p. 62). Cependant, un récent essai clinique aléatoire (Carroll, 1998) a

Tableau 4
Comparaison de la buprénorphine et de la méthadone

Étude	Médicament	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd/psych 4	Commentaires
Strain et coll., 1994	Buprénorphine Méthadone	Opioïd/ Coc.	–	–			Pas de différence de taux de cocaïne entre les drogues.
Schottenfeld et coll., 1997	Buprénorphine Méthadone	Opioïd/ Coc.	↑	–	–	–	Plus la dose des deux drogues est forte, plus l'intérêt au programme est grand.

Note:
1. Augmente la rétention au programme
2. Réduit l'usage de la cocaïne
3. Réduit le besoin de cocaïne
4. Amélioration médicale et psychologique

↑ = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
– = Pas de différence entre les groupes
? = Impossible de déterminer les différences

abouti à la conclusion que le disulfirame combiné à la psychothérapie en consultation externe (thérapie comportementale cognitive (TCC) ou programme en douze étapes) est efficace pour réduire la consommation d'alcool et de cocaïne et pour maintenir les clients dans le traitement.

5.1.6 Nouvelles pharmacothérapies

Plusieurs nouveaux médicaments offrent des possibilités intéressantes pour le traitement de la dépendance à la cocaïne. Le plus prometteur de ces composés est le GBR 12909. Des études montrent que tant la cocaïne que le GBR 12909 neutralisent l'activation d'une protéine qualifiée de transporteur de la dopamine, augmentant ainsi les niveaux de dopamine à l'extérieur des cellules nerveuses. Cette réaction prolonge les effets agréables de la dopamine. Le GBR 12909 produit un effet maximum de dopamine beaucoup plus faible, mais maintient l'effet ressenti plus longtemps. Dans des études réalisée sur des singes, on a trouvé que l'injection de GBR 12909 réduisait grandement l'auto-administration de cocaïne (Stocker, 1997).

Ligne directrice sur la meilleure pratique n° 1 : La documentation ne fournit pas encore de preuves suffisantes sur l'efficacité de médicaments spécifiques dans le traitement de la dépendance à la cocaïne. Cependant, plusieurs médicaments antidépressifs s'avèrent prometteurs pour maintenir les usagers dans les premières étapes du traitement, particulièrement les patients déprimés et ceux qui reniflent la cocaïne. Il semble y avoir certaines preuves que les médicaments utilisés dans le traitement de la dépendance aux opiacés ou à l'alcool peuvent aider à réduire l'usage de la cocaïne chez les cocaïnomanes intoxiqués à la cocaïne et à l'héroïne ou à la cocaïne et l'alcool.

5.2 Thérapies comportementales

Comme pour le traitement d'autres problèmes de toxicomanie, on a trouvé que les thérapies comportementales traitaient efficacement la dépendance à la cocaïne. Un certain nombre d'interventions comportementales ont été jugées particulièrement efficaces : l'organisation des contingences, la thérapie comportementale cognitive (TCC) et la thérapie comportementale générale.

5.2.1 Organisation des contingences

Jusqu'à présent, une des méthodes les plus efficaces de traitement de la dépendance à la cocaïne a été élaborée par Stephen Higgins et ses collègues (Higgins et coll., 1993; Higgins et coll., 1994; Higgins et coll., 1995), et consiste à allier une méthode de renforcement communautaire à une composante d'organisation des contingences (bons d'échange). Le programme de renforcement communautaire de base est conçu pour améliorer les relations familiales du client ainsi que ses activités professionnelles, récréatives et sociales et il est offert sur une période de six mois. Il comprend généralement une analyse fonctionnelle des habitudes de consommation du client de façon à déterminer les antécédents et les conséquences de sa consommation, pour ensuite élaborer des stratégies permettant d'éviter les antécédents à haut risque et mettre en place des solutions de rechange aux effets positifs de l'usage de la cocaïne. Le programme de base inclut aussi du counseling social, récréatif et d'emploi, une formation sur le renoncement à la drogue, le développement d'aptitudes sociales et du counseling d'interrelations.

Un système de bons d'échange a été ajouté au programme de base. Le client reçoit des bons (qu'il peut échanger contre diverses marchandises) quand il reste sobre et pendant qu'il poursuit son traitement. La valeur des bons augmente pour des échantillons d'urine sans trace de cocaïne. Il devrait être noté que les thérapeutes associés à ce programme étaient des étudiants très expérimentés de niveau doctoral. Les trois études de Higgins et de ses collègues, comme l'indique le tableau 5, montrent toutes que l'usage conditionnel des bons, lorsque combiné avec d'autres interventions comportementales cognitives, réduit de façon marquée l'usage de la cocaïne et augmente le bien-être psychologique des participants. De plus, ces études montrent que l'utilisation de ces

Tableau 5
Thérapie comportemental

Étude	Médicament	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd/psych 4	Commentaires
Higgins et coll., 1993	Organisation des contingences	Cocaïne	↑	↑			Les stimulants étaient contingents dans les échantillons d'urine.
Higgins et coll., 1994	Organisation des contingences	Cocaïne	↑	↑		↑	Les deux groupes dans le programme comportemental; un groupe a reçu des bons d'échange. La TCC et les 12 étapes étaient plus efficaces que le traitement clinique.
Higgins et coll., 1995	Organisation des contingences	Cocaïne		↑		↑	Suivi d'un an des sujets participants ci-dessus.
Carroll et coll., 1991	TCC	Cocaïne	↑	↑			Meilleure réaction à la TCC pour les plus dépendants.
Carroll et coll., 1994 (a & b)	TCC	Cocaïne		↑			Meilleure réaction à la TCC pour les plus dépendants.
Carroll et coll., 1998	TCC et 12 étapes	Cocaïne & alcool	↑	↑			La TCC et les 12 étapes étaient plus efficaces que le traitement clinique.
Wells et coll.,	TCC et 12 étapes	Cocaïne		–			La TCC et les 12 étapes étaient également efficaces pour réduire la consommation de drogues.
Azrin et coll., 1994	Changement comportemental	Cocaïne	↑	↑		↑	Les jeunes affichent de meilleurs résultats que les adultes.

Note:
1. Augmente la rétention au programme
2. Réduit l'usage de la cocaïne
3. Réduit le besoin de cocaïne
4. Amélioration médicale et psychologique

↑ = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
– = Pas de différence entre les groupes
? = Impossible de déterminer les différences

méthodes, spécialement les bons d'échange, favorisent un meilleur maintien du traitement que les autres méthodes de traitement, y compris le renforcement communautaire employé seul. La documentation suggère partout que plus les gens demeurent longtemps dans un programme de traitement plus grandes sont les chances qu'ils réduisent leur usage de cocaïne. Dans une récente analyse de la documentation, Higgins (1996) mentionne 13 études ayant fait appel à l'organisation des contingences pour réduire l'usage de cocaïne. Dans un peu plus de la moitié des études, les participants suivaient un traitement d'entretien à la méthadone pour dépendance aux opiacés en plus de leur dépendance à la cocaïne. Il indique que dans 11 études sur 13, on a constaté une réduction de l'usage de cocaïne. Ces études ont été menées auprès de sujets vivant en plein coeur de la ville et en milieu rural.

Dans certaines études, Higgins et ses collègues (Higgins et coll., 1994a) ont incorporé des membres de la famille ou des amis dans la composante de l'organisation des contingences de leur programme de thérapie comportementale. Les membres de la famille ont été informés des résultats d'analyse d'urine et ont fourni du renforcement social pour un test d'urine négatif. Bien que les résultats préliminaires aient indiqué que c'était une intervention efficace, les essais aléatoires n'ont pas confirmé son efficacité (*NIDA*, 1998).

Le *National Institute on Drug Abuse* des États-Unis a publié récemment un manuel incluant une méthode d'organisation des contingences qu'on peut se procurer sous forme de livre ou qui peut être consulté en ligne : *A Community Reinforcement Plus Vouchers Approach: Treating Cocaine Addiction* (1998).

5.2.2 Thérapie comportementale cognitive

Une autre méthode qui a montré des preuves solides d'efficacité dans le traitement des problèmes de toxicomanie en général, mais aussi auprès des clients cocaïnomanes, est la thérapie comportementale cognitive (TCC). Cette méthode est une intervention de courte durée (habituellement de 12 à 16 sessions échelonnées sur une période de 12 semaines) comprenant des composantes assez semblables au renforcement communautaire. Comme pour le renforcement communautaire, elle inclut une analyse fonctionnelle des antécédents et des conséquences permettant d'élaborer des stratégies pour éviter des situations à haut risque et trouver des solutions de rechange aux effets stimulants de la cocaïne. Cette méthode accorde aussi une grande importance au développement d'habiletés d'adaptation. Elle peut aussi faire partie d'une gamme plus vaste d'interventions qui pourrait inclure de la pharmacothérapie, du counseling dans des domaines complémentaires comme le counseling familial ou le counseling professionnel, ou la participation à un groupe d'entraide. Contrairement au renforcement communautaire, elle n'inclut habituellement pas une composante de bons d'échange ou d'intervention auprès du client à l'extérieur du cadre du traitement.

Des études sur l'efficacité de cette méthode avec des clients cocaïnomanes ont été menées par Carroll et ses collègues (Carroll, 1991; Carroll et coll., 1994a, 1994b; Carroll et coll., 1996), qui ont comparé la TCC avec d'autres interventions et avec des clients de profils différents. Comme le tableau 5 l'indique, on a trouvé que la TCC (prévention des rechutes) était plus efficace pour maintenir les clients dans le traitement et réduire leur usage de cocaïne que la psychothérapie interpersonnelle (Carroll et coll., 1991) et le traitement clinique (Carroll et coll., 1994a, 1994b). Dans les deux études, il y avait un effet d'interaction. Les sujets dont la cocaïnomanie était plus grave ont eu de meilleurs résultats avec la TCC, alors qu'on n'a trouvé aucune différence dans les résultats pour ceux dont la dépendance était moins grande. Dans l'étude comparative TCC contre traitement clinique, le suivi effectué au bout d'un an a permis de constater des gains continus de réduction d'usage de cocaïne dans le groupe de TCC, mais non dans le groupe de traitement clinique (Carroll et coll., 1994b). Ces études ont aussi démontré que la TCC était plus efficace que le traitement clinique pour maintenir les sujets déprimés dans le traitement et un peu plus efficace pour réduire la consommation de cocaïne (Carroll et coll., 1994a).

Une découverte intéressante tirée des études de Carroll et ses collègues et aussi de Wells et ses collègues (1994) est que d'autres « thérapies actives » faisant appel à une approche théorique différente peuvent être aussi efficaces que la thérapie comportementale cognitive. Carroll (1998) a évalué l'efficacité de la TCC par rapport au traitement clinique et au programme en 12 étapes dans un groupe de sujets à la fois alcooliques et cocaïnomanes. Cette étude a aussi inclus l'usage du disulfirame. L'étude a permis de constater que la TCC et le programme en 12 étapes étaient plus efficaces que le traitement clinique pour maintenir les clients dans le traitement et réduire la consommation de cocaïne (et d'alcool). Wells et coll. (1994) ont comparé les techniques d'acquisition de compétences et de prévention des rechutes exposées par Marlatt et Gordon (1995) à un groupe d'aide au rétablissement basé sur les Douze étapes des AA et à un groupe de rétablissement comme décrit dans l'étude de Well et coll., 1994. Les sujets soumis aux deux méthodes de traitement ont réduit leur usage de cocaïne et d'autres substances (alcool et marijuana), mais aucune différence significative n'a été notée dans les résultats sur la cocaïne pour les deux interventions.

Il se peut que, comme Carroll (1998) l'indique, les méthodes thérapeutiques plus actives et plus directives qui sont assorties de tâches à remplir par les clients en dehors des sessions soient plus efficaces que la méthode de traitement clinique moins exigeante et moins directive, particulièrement pour les clients plus fortement dépendants.

Il existe aussi un manuel sur la TCC, publié par le *National Institute on Drug Abuse* sous le titre : *A Cognitive Behavioural Approach : Treating Cocaine Addiction* (1998).

5.2.3. Thérapie comportementale générale

Azrin et ses collègues (1994) ont signalé avoir remporté un succès semblable avec un programme de thérapie comportementale générale. Dans cette étude, les trois principales méthodes de traitement étaient : a) l'entraînement au contrôle du stimulus/réponse antagonique, b) le contrôle du désir obsédant, et c) le contrôle social/le contrat. La situation de contrôle n'a eu que peu d'effets sur la consommation de drogue, alors que plus de 60 % des patients du groupe de thérapie comportementale ont abandonné l'usage de drogue. De plus, ils se sont plus améliorés sur le plan des mesures ayant trait au travail, à l'école et à la consommation d'alcool.

Ligne directrice sur la meilleure pratique nº 2 : Il y a des preuves valables dans la documentation que les méthodes de thérapie comportementale (particulièrement l'organisation des contingences et la thérapie comportementale cognitive) sont efficaces pour réduire l'usage de la cocaïne et maintenir les clients dans le traitement. De plus, d'autres méthodes thérapeutiques actives et directives faisant appel à différentes approches théoriques peuvent être aussi efficaces que la TCC.

5.2.4. Traitement des femmes et des femmes enceintes

Le récent rapport de Santé Canada, *Meilleures pratiques - Alcoolisme et toxicomanie - Traitement et réadaptation* (Santé Canada, 1999), conclut qu'il n'y a pas assez de preuves pour appuyer l'offre d'interventions spécifiques pour les femmes. Cependant, il mentionne aussi qu'il est important de considérer les obstacles au traitement et de fournir diverses modifications et divers services de soutien.

Hughes et coll. (1994) ont examiné la question du maintien dans le traitement chez des femmes qui participaient à un programme thérapeutique communautaire de 18 mois et qu'on a réparties au hasard en deux groupes différents. Bien que les deux groupes aient reçu le même programme thérapeutique communautaire, on a permis au groupe expérimental d'amener leurs enfants vivre avec elles durant le traitement. Les résultats préliminaires de cette étude indiquent que les femmes du groupe expérimental ont poursuivi le traitement beaucoup plus longtemps que celles du groupe témoin.

Des femmes enceintes qui faisaient l'usage de la cocaïne ont bénéficié de leur participation à une communauté thérapeutique. À l'aide d'une mesure rigoureuse des résultats d'analyse d'urine pour détecter la présence de cocaïne, Egelko et ses collègues (1996) ont trouvé que 87,2 % des trois derniers échantillons d'urine (avant la fin du programme) étaient négatifs dans un groupe périnatal participant à un programme de jour modifié de la communauté thérapeutique. Les participantes ont passé en moyenne deux mois en traitement. Les femmes qui ont commencé le programme alors qu'elles étaient enceintes se sont beaucoup plus améliorées que celles qui ont commencé à suivre le programme après avoir accouché, ce qui illustre le besoin d'intervention précoce.

Les études ont aussi démontré que les programmes d'intervention orientés sur l'amélioration des compétences parentales peuvent avoir des effets positifs sur le développement de l'enfant, et peut aider « à gagner du terrain » pour les enfants nés de mères cocaïnomanes (Kane et coll., 1997; Howard et coll., 1995; Zuckerman et Frank, 1994).

6. Autres influences sur l'efficacité du traitement

6.1 Caractéristiques du client

Des études ont trouvé qu'il existe beaucoup d'obstacles au traitement des problèmes associés à la cocaïne (Gorelick, 1992). Tout d'abord, un très grand pourcentage de gens qui utilisent ou abusent de la cocaïne le font aussi avec d'autres substances comme l'alcool, le THC et l'héroïne. Cette polytoxicomanie est associée à une fréquence plus élevée de psychopathologie, d'interruption des programmes de traitement et de rechutes (Brady et coll. 1995; Brown, Serganian et Tremblay, 1993, 1994; Condelli, Fairbank, Dennis et Rachal, 1991). On a des preuves que ces groupes sont particulièrement résistants au traitement (Leal, Ziedonis et Kostien, 1994). Signalons aussi qu'un grand nombre de gens interrompent le traitement ou bien continuent de consommer durant le traitement (Agosti, Nunes et Ocepeck-Welikson, 1996). Agosti et coll. (1996) ont mentionné qu'environ 55 % des gens abandonnent leur programme de traitement. Ceux qui interrompent le traitement ont tendance à être plus jeunes et moins bien instruits, à avoir commencé à consommer à un plus jeune âge et à faire partie de groupes minoritaires. De plus, Hoffman et coll. (1996) ont trouvé que ceux ayant consommé régulièrement de la cocaïne dans les 12 mois après le traitement étaient plus susceptibles d'avoir assisté à moins de traitements, d'être de sexe féminin, d'être moins instruits et d'avoir été des usagers réguliers de cocaïne avant d'entrer en traitement. Cette constatation voulant que les usagers réguliers de cocaïne avant le traitement étaient plus susceptibles de faire une rechute ou d'interrompre leur traitement est appuyée par une étude comparative récente des gens qui avaient ou n'avaient pas participé à des programmes d'entraide avant de demander un traitement. Weiss et coll. (1996) ont constaté que ceux ayant participé à des programmes d'entraide avant leur traitement ont réussi dans une proportion beaucoup plus importante que ceux n'ayant pas participé à de tels programmes à devenir abstinents moins d'un mois après le début du traitement.

Il semblerait aussi qu'il peut y avoir différents types d'usagers de cocaïne. Ball et coll. (1995), à l'aide de deux méthodes d'analyse typologique différentes, ont cerné deux sous-groupes d'usagers de cocaïne. Leurs usagers de cocaïne de type B, qui formaient le tiers de leur échantillon, montraient des facteurs de risque plus élevés (par exemple, histoire familiale et problèmes de comportement dans l'enfance), un comportement plus antisocial et davantage de problèmes psychiatriques que les usagers de type A.

Ces facteurs peuvent jouer un rôle important dans l'évaluation, le traitement et la prévention de l'usage de la cocaïne. Les observations précitées mettent en valeur l'importance d'établir un programme et un plan de traitement individualisés.

6.2 Exposition au traitement

La question de l'exposition au traitement a été examinée dans plusieurs études. Les études signalées dans le tableau 6 comparent généralement un programme ordinaire à un programme amélioré. Les programmes améliorés incluaient un contact plus fréquent (par exemple, à chaque jour plutôt qu'une fois ou deux par semaine) et/ou une plus grande variété de composantes de traitement (par exemple, du counseling individuel et du counseling familial). Les résultats d'étude montrent généralement que les clients qui participent à un « programme amélioré » plutôt qu'à un programme ordinaire présentaient une diminution plus importante de leur consommation de cocaïne que les clients du groupe témoin (Richard et coll., 1995; Hoffman et coll., 1996; Lam et coll., 1995; Schumacher et coll., 1995; Schneider et coll., 1996).

Tableau 6
Programmes de traitement améliorés

Étude	Traitement	Sujets	Réten. 1	Réd. usage 2	Réd. besoin 3	Amélioration méd./psych. 4	Commentaires
Lam et coll., 1995	Résidentiel c. collectivité	Cocaïne		↑		↑	Participants sans abri.
Schneider et coll., 1996	Jour c. Résidentiel	Cocaïne	–	?			Les participants en traitement de jour rechutent plus vite.
Richard et coll., 1995	Comportement cognitif et thérapie complémentaire	Cocaïne	↑	–			Les thérapies complémentaires incluent l'acuponcture, les médicaments et la rétroaction biologique.
Schumacher et coll., 1995	Amélioré c. Soins de jour Habituels	Cocaïne	↑	?			Participants sans abri. La thérapie de groupe était le premier traitement. Le groupe amélioré se réunissait plus souvent au foyer de transition utilisé dans la méthode d'apprentissage social.
Hoffman et coll., 1996	Intensif c. Thérapie de groupe ordinaire	Cocaïne	↑	?			Le groupe intensif se rencontrait plus souvent et suivait aussi une thérapie individuelle et familiale.
Wells et coll., 1994	Prévention de la rechute c. 12 étapes	Cocaïne	–	–			Amélioration dans les deux groupes.
Rosenblum et coll., 1999	TCC très intensif Entretien à c. à faible intensité la méthadone	Cocaïne		–			Meilleurs résultats du traitement très intensif pour les grands dépendants.

Note:
1. Augmente la rétention au programme
2. Réduit l'usage de la cocaïne
3. Réduit le besoin de cocaïne
4. Amélioration médicale et psychologique

↑ = Le groupe en traitement s'améliore en comparaison au groupe témoin
– = Pas de différence entre les groupes
? = Impossible de déterminer les différences

Schumacher et ses collègues (1995) ont comparé un programme de jour amélioré (modèle de traitement de jour d'avant-garde) à un programme habituel de soins (counseling individuel et de groupe deux fois par semaine avec évaluation médicale et aiguillage). Au suivi de 12 mois, on a découvert que les clients qui avaient assisté au programme à raison d'une moyenne de 4,1 jours par semaine avaient diminué sensiblement leur consommation de cocaïne et d'autres substances et affichaient un taux d'itinérance beaucoup moins élevé que ceux qui avaient assisté au programme moins d'une fois par semaine en moyenne. Schumacher et ses collègues notent que « ...une plus grande assiduité et par conséquent de meilleurs résultats sont plus susceptibles de se produire dans un programme qui exige plus de participation qu'un programme qui en exige moins » (Schumacher et coll., 1995).

Dans une étude semblable, Hoffman et ses collègues (1996) ont assigné au hasard un échantillon de cocaïnomanes (principalement) utilisateurs de crack à six différents modèles de traitement de quatre mois : une thérapie de groupe traditionnelle à raison de deux séances par semaine ou cinq jours par semaine de counseling de groupe faisant appel à une méthode comportementale cognitive axée sur la prévention des rechutes, et dans chacun de ces deux modèles de traitement de groupe, la fourniture soit d'aucun service additionnel, de psychothérapie individuelle ou encore de psychothérapie individuelle combinée à

une thérapie familiale. Une plus grande **exposition** au traitement a été associée à une probabilité moindre de consommation régulière de cocaïne ou d'autres substances et d'implication dans des activités criminelles, au moment du suivi effectué après 12 mois. Les résultats de l'étude n'ont toutefois pas établi de différences dans l'issue du traitement selon les différentes **méthodes** de traitement.

Richard et ses collègues (1995) ont comparé un groupe ordinaire de patients qui suivaient un programme de neurologie du comportement en consultation externe et recevaient seulement un traitement individuel avec un groupe qui, en plus du programme de neurologie du comportement, recevait un traitement complémentaire sous forme soit d'acuponcture, de médicaments pour contrer le besoin irrésistible ou de biofeedback (thérapie des ondes cérébrales) pour les cocaïnomanes. Au suivi effectué au bout de neuf mois, on a trouvé que les clients recevant une thérapie complémentaire poursuivaient leur traitement presque 60 jours de plus que les clients du groupe témoin, et avaient assisté au programme de base en neurologie du comportement pendant plus de jours. La poursuite du traitement sur une plus longue période a réduit de façon significative la consommation de drogue, d'après les analyses d'urine effectuées pour mesurer la présence de cocaïne, mais l'étude n'a pu démontrer que les thérapies complémentaires avaient d'autres effets que celui de maintenir les clients en traitement.

Une étude très récente de Rosenblum et coll. (1999) a montré que, dans un essai randomisé de six mois visant à comparer un traitement de faible intensité par rapport à un traitement très intensif, on a constaté une diminution de l'usage de cocaïne dans les deux groupes, mais les sujets dont la cocaïnomanie était plus sévère ont mieux réussi dans le traitement très intensif.

Ligne directrice sur la meilleure pratique nº 3 : Le traitement amélioré (plus grande fréquence de contact, plus de composantes de traitement) est associé est une diminution de la consommation de cocaïne au moment du suivi.

6.3 Milieu de traitement

Des études qui ont comparé l'efficacité des programmes de traitement internes et en résidence par rapport aux programmes de traitement externes ont donné des résultats variés (Alterman, O'Brien et Droba, 1996; Hitchcock, Stainback et Roque, 1995; Khalsa et coll., 1996; Lam et coll., 1995; Schneider, Mittelmeier et Gradish, 1996; Schumacher et coll., 1995). Khalsa et coll. (1996), par exemple, ont trouvé que les patients hospitalisés qui ont bénéficié d'un suivi à long terme s'amélioraient plus que ceux des autres programmes. Lam et coll. (1995) ont comparé l'efficacité d'un programme résidentiel protégé comportant une échelle de privilèges avec un programme de traitement communautaire pour des hommes sans abri abusant de cocaïne. Leurs résultats ont montré que, bien que les deux groupes aient fait des progrès, le programme résidentiel a engendré une diminution beaucoup plus importante de la consommation de cocaïne après 6, 9 et 21 mois, ainsi qu'une plus grande stabilité résidentielle après six et neuf mois, par rapport au groupe témoin.

Dans une étude d'Alterman et coll. (1996), on a constaté des effets équivalents entre les programmes internes/en milieu hospitalier et les programmes de jour. De même, dans une comparaison du traitement de jour par rapport au traitement interne pour des patients cocaïnomanes ayant d'abord fait un bref séjour en centre de désintoxication, Schneider et coll. (1996) ont trouvé des différences importantes dans les taux d'abstinence totale en faveur des groupes internes après trois mois, mais ces différences avaient disparu après six mois. Les auteurs concluent que les résultats de l'étude appuient le recours au traitement de jour comme une solution de rechange viable et rentable au traitement interne pour ce groupe. On devrait toutefois noter que le taux d'abandon du traitement était plus élevé dans le groupe qui suivait un traitement de jour.

Dans un programme particulièrement bien conçu, Schneider et coll. (1996) ont trouvé qu'au bout de trois mois, le groupe interne affichait un taux d'abstinence considérablement plus élevé (63 %) que le groupe du programme de traitement de jour (38 %).

Finalement, il est bon de noter les conclusions d'une récente étude américaine *Drug Abuse Treatment Outcome Study (DATOS)* (*NIDA*, 1998). En comparant quatre différents types de programmes de traitement (programmes externes de méthadone, programmes résidentiels de longue durée, programmes d'abstinence en consultation externe et programmes en milieu hospitalier de courte durée), on a remarqué des réductions substantielles de la consommation de drogues chez les clients de tous les types de programmes. La cocaïne était la principale drogue consommée par la clientèle de ces programmes et, même dans les programmes externes d'entretien à la méthadone, 42 % des clients étaient aussi cocaïnomanes. La proportion de clients déclarant faire un usage hebdomadaire ou plus fréquent de la cocaïne avant le traitement était plus élevée dans les deux milieux résidentiels (66 % et 67 %), par rapport à 42 % dans les programmes externes. La participation au traitement ayant permis de rabaisser à environ 20 % dans les quatre milieux la proportion de clients signalant faire usage de cocaïne hebdomadairement ou plus souvent, on peut en conclure que la diminution de l'usage a été plus importante en milieu résidentiel qu'en milieu externe.

Ligne directrice sur la meilleure pratique nº 4 : À l'instar d'autres documents publiés dans le domaine de la toxicomanie, la recherche continue d'appuyer la rentabilité du traitement externe/de jour par rapport au traitement en milieu hospitalier. Cependant, certains clients cocaïnomanes peuvent nécessiter un appui additionnel fourni par le traitement en milieu hospitalier ou en établissement, par exemple, pour les sans-abri.

6.4 Thérapie individuelle par rapport à la thérapie de groupe

Un grand nombre des interventions efficaces discutées ci-dessus ont été offertes sous forme de counseling individuel. Cependant, Smokowski et Wodarski (1998), dans un récent article sur la thérapie comportementale cognitive pour la dépendance à la cocaïne, précisent que la formule de groupe est une importante composante du traitement de la toxicomanie. Ils notent qu'à part l'appui et le renforcement fournis par les membres du groupe, la formule de groupe peut aussi fournir des structures de récompense du groupe pour des programmes qui font appel à l'organisation des contingences.

En terminant, contrairement aux conclusions découlant de la plupart des recherches sur le recours aux médicaments pour traiter les dépendances à la cocaïne, il semble que les méthodes comportementales soient efficaces. C'est particulièrement le cas des méthodes assorties de mesures d'encouragement pour les clients dont l'échantillon d'urine ne présente aucune trace de cocaïne et incluant une composante de thérapie comportementale cognitive. Les programmes polyvalents qui portent sur l'usage de cocaïne, les questions familiales et financières et la prévention des rechutes semblent retenir les gens plus longtemps dans les programmes et réduire l'usage de cocaïne et d'autres substances. Finalement, la prestation de soins continus peut améliorer les résultats.

7. Conclusions générales et résumé des meilleures pratiques

Les données d'enquêtes nationales et d'enquêtes locales menées auprès des étudiants suggèrent que la proportion de Canadiens qui consomment de la cocaïne est relativement faible et est demeurée relativement stable dans les années 1990. Toutefois, les études ne permettent pas de montrer les graves problèmes sociaux et de santé associés à l'usage de la cocaïne, comme l'épidémie de VIH et les infections à l'hépatite C parmi les utilisateurs de

drogues injectables dans certaines des plus grandes villes canadiennes. Bien qu'il soit quelquefois difficile de démêler les méfaits associés à l'usage de la cocaïne, des méfaits pouvant être attribuables à d'autres substances et aux choix des habitudes de vie, la recherche démontre que même les usagers occasionnels disent souvent renoncer à la drogue à cause des risques perçus pour leur santé.

La recherche de méthodes de traitement efficaces s'est concentrée sur la pharmacothérapie et les interventions comportementales. Les résultats de la recherche sur la pharmacothérapie n'ont pas encore permis de trouver un médicament de remplacement pouvant jouer le même rôle avec la cocaïne que la méthadone avec l'héroïne. On possède toutefois certaines preuves que la pharmacothérapie peut augmenter le maintien dans le traitement dans les premières phases du traitement. Il y a des preuves que la thérapie comportementale, que ce soit l'organisation des contingences ou la thérapie comportementale cognitive, est efficace pour maintenir les clients dans le traitement et réduire l'usage de cocaïne.

Ligne directrice sur ou la meilleure pratique nº 1 : La documentation ne fournit pas encore de preuves suffisantes sur l'efficacité de médicaments spécifiques dans le traitement de la dépendance à la cocaïne. Cependant, plusieurs médicaments antidépressifs s'avèrent prometteurs pour maintenir les usagers dans les premières étapes du traitement, particulièrement les patients déprimés et ceux qui reniflent la cocaïne. Il semble y avoir certaines indications que les médicaments utilisés dans le traitement de la dépendance aux opiacés ou à l'alcool peuvent aider à réduire l'usage de la cocaïne chez les cocaïnomanes intoxiqués également à l'héroïne et à l'alcool.

Ligne directrice sur ou la meilleure pratique nº 2 : Il y a des preuves valables dans la documentation que les méthodes de thérapie comportementale (particulièrement l'organisation des contingences et la thérapie comportementale cognitive) sont efficaces pour réduire l'usage de la cocaïne et maintenir les clients dans le traitement. De plus, d'autres méthodes thérapeutiques actives et directives faisant appel à différentes approches théoriques peuvent être aussi efficaces que la TCC.

Ligne directrice sur ou la meilleure pratique nº 3 : Le traitement amélioré (plus grande fréquence de contact, un plan de recrutement gobal avec plus de composantes de traitement) est lié à une diminution de la consommation de cocaïne au moment du suivi.

Ligne directrice sur ou la meilleure pratique nº 4 : À l'instar d'autres documents publiés dans le domaine de la toxicomanie, la recherche continue d'appuyer la rentabilité du traitement externe/de jour par rapport au traitement en milieu hospitalier. Cependant, certains clients cocaïnomanes peuvent nécessiter un appui additionnel fourni par le traitement en milieu hospitalier ou en établissement, par exemple, pour les sans-abri.

Bibliographie selective

ADDICTIONS FOUNDATION OF MANITOBA (1995). *RNYIS Project Evaluation,* Winnipeg (Manitoba).

ADLAF, E., A. PAGLIA et F.J. IRIS. *Sondage sur la consommation de drogue parmi les élèves de l'Ontario, résultats du SCDEO 1977-1999,* Centre de toxicomanie et de santé mentale, Toronto.

AGOSTI, V., E. NUNES ET K. OCEPECK-WELIKSON (1996). « Patient Factors Related to Early Attrition from an Outpatient Cocaine Research Clinic », *American Journal of Drug and Alcohol Abuse,* nº 22 (1996), p. 29-39.

ALBERTA ALCOHOL AND DRUG COMMISSION. *Substance Use Among Alberta Adolescents: Prevalence and Related Factors,* Edmonton (Alberta), 1997.

ALTERMAN, A.I., M. DROBA, R.E. ANTELO, J.W. CORNISH, K.K. SWEENEY, G.A. PARIKH ET C.P. O'BRIEN. « Amantadine May Facilitate Detoxification of Cocaine Addicts », *Drug and Alcohol Dependence,* nº 31 (1992), p. 19-29.

ALTERMAN, A.I., C.P. O'BRIEN, M. DROBA. « Day Hospital vs. Inpatient Rehabilitation of Cocaine Abusers: An Interim Report », *NIDA Research Monograph,* nº 163 (1996), p. 150-162.

ANGELILLI, M.L., H. FISCHER, V. DELANEY-BLACK, M. RUBENSTEIN, J.W. AGER ET R.J. SOKOL. « History of in Utero Cocaine Exposure in Language-Delayed Children », *Clinical Pediatrics* (1994), p. 514-516.

ANTHONY, J.C. et K.R. PETRONIS. « Epidemiologic Evidence on Suspected Associations Between Cocaine Use & Psychiatric Disturbances », *NIDA Research Monograph* (1993), p.71-94.

ANTHONY, J.C., D. VLAHOV, K. NELSON, S. COHN et L. SOLOMON. « Evidence on Intravenous Cocaine Use and the Risk of Infection with Human Immunodeficiency Virus Type 1 », *American Journal of Epidemiology,* vol.134, nº 10 (1991), p. 1175-1189.

ARCHIBALD, C.P., M. OFNER, S.A. STRATHDEE, D.M. PATRICK, D. SUTHERLAND, M.L. REKART, M.T. SCHECHTER et M.V. OSHAUGHNESSY. « Factors Associated with Frequent Needle Exchange Program Attendance in People who Inject Drugs in Vancouver, Canada », *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes & Human Retrovirology,* nº 17 (1998), p.160-166.

AZRIN, N.H., P.T. MCMAHON, B. DONOHUE, V.A. BESALEL, K.J. LAPINSKI, E.S. KOGAN, R.E. ACIERNO et E. GALLOWAY. « Behavior Therapy for Drug Abuse: A Controlled Treatment Outcome Study », *Behavioral Research & Therapy,* vol. 32, nº 8 (1994), p. 857-866.

BAILEY, B.J. « Looking Back at a Century of Cocaine–Use & Abuse », *Laryngoscope,* nº 106 (1996), p. 680-683.

BAILEY, G.W. « Current Perspectives on Substance Abuse in Youth », *Journal of American Academic Child Adolescent Psychiatry*, vol. 28, nº 2 (1989), p.151-162.

BALL, S.A., K.M. CARROLL, T.F. BABOR et B.J. ROUNSAVILLE. « Subtypes of Cocaine Abusers: Support for a Type A-Type B Distinction », *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, nº 63 (1995), p. 115-124.

BALSHEM, M., G. OXMAN, D. VAN ROOYEN et K. GIROD. « Syphilis, Sex, & Crack Cocaine: Images of Risk & Morality », *Social Science Medicine*, vol. 35, nº 2 (1992), p. 147-160.

BARBER, J.P., A. FRANK, R.D. WEISS, J. BLAINE, L. SIQUEL & K. MORAS, N. CALVO, J. CHITTAMS, D. MERCER et I.M. SALLOUM. « Prevalence & Correlates of Personality Disorder Diagnoses Among Cocaine Dependent Outpatients », *Journal of Personality Disorders*, nº 10 (1996), p. 297-311.

BATKI, S.L., A. WASHBURN, J. MANFREDI, J. MURPHY, M.D. HERBST, K. DELUCCI, T. JONES, N. NAND, P. JACOB et R.T. JONES. « Fluoxetine in Primary & Secondary Cocaine Dependence: Outcome Using Quantitative Benzoylecgonine Concentration, in Problems of Drug Dependence, 1993 »:Rapport du 55e congrès scientifique annuel intitulé *The College on Problems of Drug Dependence Inc.*, sous la direction de L.S. Harris, *National Institute of Drug Abuse Monograph*, nº 141, NIH, publ. nº 94-3749, Washington, D.C., Supt. of Docs., US Govt. Print. Off. 1994, p.140.

BATKI, S.L., A.M. WASHBURN, K. DELUCCHI et R.T. JONES. « A Controlled Trial of Fluoxetine in Crack Cocaine Dependence », *Drug & Alcohol Dependence*, nº 41 (1996), p. 137-142.

BELL, D.C., A.J. RICHARD et L.C. FELTZ. « Mediators of Drug Treatment Outcomes », *Addictive Behaviors*, vol. 21, nº 5 (1996), p. 597-613.

BENOWITZ, N.L. « How Toxic is Cocaine? » dans *Cocaine: Scientific & Social Dimensions*, John Wiley & Sons, Chichester, 1992, p.125-143.

BIEBUYCK, J. « Pharmacology & Therapeutic Applications of Cocaine », *Anesthesiology*, vol. 73, nº 3 (1990), p. 518-531.

BLANCHARD, J. et L. ELLIOT. *Summary of Interim Results from the Winnipeg Injection Drug Epidemiology (WIDE) Study*, Manitoba Health Epidemiology Unit, 1998.

BLANK-REID, C. « How to Have a Stroke at an Early Age: The Effects of Crack, Cocaine & Other Illicit Drugs », *Journal of Neuroscience Nursing*, vol. 28, nº 1 (1996), p. 19-27.

BRADY, K.T., S. SONNE, C.L. RANDALL, B. ADINOFF et R. MALCOLM. « Features of Cocaine Dependence with Concurrent Alcohol Abuse », *Drug & Alcohol Dependence*, nº 39 (1995), p. 69-71.

BRANDS, B., B. SPROULE et J. MARSHMAN (Sous la direction de). *Drugs & Drug Abuse: A Reference Text*, 3e édition, Toronto, Fondation de la recherche sur la toxicomanie, 1998.

BROWN, T.G., P. SERAGANIAN et J. TREMBLAY. « Alcohol & Cocaine Abusers Six Months After Traditional Treatment: Do They Fare as Well as Problem Drinkers? » *Journal of Substance Abuse Treatment*, nº 10 (1993), p. 545-552.

BROWN, T.G., P. SERAGANIAN et J. TREMBLAY. « Alcoholics Also Dependent on Cocaine & Treatment: Do They Differ from "Pure" Alcoholics? », *Addictive Behaviors*, vol. 19, nº 1 (1994), p. 105-112.

BRUNEAU, J., F. LAMOTHE, E. FRANCO, N. LACHANCE, M. DESY, J. SOTO et J. VINCELETTE. « High Rates of HIV Infection Among People Who Inject Drugs Participating in Needle Exchange Programs in Montreal: Results of a Cohort Study », *American Journal of Epidemiology*, nº 146 (1997), p. 994-1002.

BURTON, R.P.D., R.J. JOHNSON, C. RITTER et R.R. CLAYTON. « The Effects of Role Socialization on the Initiation of Cocaine Use: An Event History Analysis from Adolescence into Middle Adulthood », *Journal of Health & Social Behavior*, 37 (1996), p. 75-90.

BUYDENS-BRANCHEY, L., M. BRANCHEY, P. FERGESON, J. HUDSON et C. MCKERNIN. « The Meta-chlorophenylpiperazine Challenge Test in Cocaine Addicts: Hormonal & Psychological Responses », *Biological Psychiatry*, 41 (1997), p.1071-1086.

BYSTRITSKY, A., D.L. ACKERMAN et R.O. PASNAU. « Low Dose Desipramine Treatment of Cocaine-Related Panic Attacks », *Journal of Nervous & Mental Disease*, vol. 179, nº 12 (1991), p.755-758.

CAMPBELL, J.L., H.M. THOMAS, W. GABRIELLI, B.I. LISKOW et B.J. POWELL. « Impact of Desipramine or Carbamazepine on Patient Retention in Outpatient Cocaine Treatment: Preliminary Findings », *Journal of Addictive Diseases*, 13 (1994), p.191-199.

CENTRE CANADIEN DE LUTTE CONTRE L'ALCOOLISME ET LES TOXICOMANIES ET ASSOCIATION CANADIENNE DE SANTÉ PUBLIQUE. *Le VIH, le sida et l'usage de drogues par injection : Un plan d'action national*, Groupe de travail sur le VIH, le sida et l'usage de drogues par injection, Ottawa, Santé Canada, 1997.

CARDOSO, F. et J. JANKOVIC. « Movement Disorders », *Neurologic Complications of Drug and Alcohol Abuse*, vol. 11, nº 3 (1993), p. 625-638.

CARROLL, K.M. « Relapse Prevention as a Psychosocial Treatment Approach: A Review of Controlled Clinical Trials », *Experimental. Clinical Psychopharmacology*, nº 4 (1996), p. 46-54.

CARROLL, K.M., B. J. ROUNSAVILE, 7 GAWIN, H., FRANK. « A Comparative Trial of Psychotherapies for Ambulatory Cocaine Abusers: Relapse Prevention and Interpersonal Psychotherapy », *American Journal of Drugs and Alcohol Abuse*, vol. 17, nº 3 (1998), p. 713-28.

CARROLL, K.M., C. NICH, S. A. BALL, E. MCCANE et B.J. ROUNSAVILLE, « Treatment of Cocaine & Alcohol Dependence with Psychotherapy & Disulfrim ». *Addiction*, vol. 93, nº 5 (1998), p. 713-728.

CAROLL, K. M., B. J. ROUNSAVILLE, L. T. GORDON, C. NICH, P. JATLOW, R. M. BISIGHINI, F. J. GAWIN. « Psychotherapy & Pharmacotherapy for Ambulatory Cocaine Users ». *Archives of General Psychiatry*, Vol. 51, p. 177-187.

CARROLL, K. M., B. J. ROUNSAVILLE, C. NICH, L. T. GORDON, P. W. WIRTZ et F. GAWIN. « One-year Follow-up of Psychotherapy & Pharmacotherapy for Cocaine Dependence ». *Archives of General Psychiatry*, vol. 51 (1994b), p. 989-997.

CHAISSON, R., P. BACCHETTI, D. OSMOND, B. BRODIE, M. SAND et A. MOSS. « Cocaine Use & HIV Infection in Intravenous Drug Users in San Francisco », *JAMA*, vol. 26, nº 10 (1989), p. 561-565.

CHEN, K., L.M. SCHEIER et D.B. KANDEL. « Effects of Chronic Cocaine Use on Physical Health: A Prospective Study in a General Population Sample », *Drug & Alcohol Dependence*, 43 (1996), p. 23-37.

CHEUNG, Y.W., P.G. ERICKSON et T.C. LANDAU. « Experience of Crack Use: Findings from a Community-based Sample in Toronto », *Journal of Drug Issues*, 21 (1991), p.121-140.

CHRTIS-CHRISTOPH, P., L. SIQUELAND, J. BLAINE, A. FRANK, L. LUBORKSY, L. ONKEN, L.R. MUENZ, M.E. THASE, R.D. WEISS, D.R. GASTFRIEND, G.E. WOODS, J.P. BARBER, S.F. BUTLER, D. DALEY, I. SALLOUM, S. BISHOP, L.M. NAJAVITS, J. LIS, D. MERCER, M.L. GRIFFIN, K. et A. T. BECK. « Psychosocial Treatments for Cocaine Dependence », *Archives of General Psychiatry*, 56 (1999), p. 493-502.

COMPTON, W.M., R.J. LAMB et B.W. FLETCHER. « Results of the NIDA Treatment Demonstration Grants' Cocaine Workgroup: Characteristics of Cocaine Users & HIV Risk Behaviors », *Drug & Alcohol Dependence*, 37 (1995), p.1-6.

CONDELLI, W.S., J.A. FAIRBANK, M.L. DENNIS et J.V. RACHAL. « Cocaine Use by Clients in Methadone Programs: Significance, Scope, & Behavioral Interventions », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 8 (1991), p. 203-212.

CORNISH, J.W., I. MAANY, P.J. FUDALA, S. NEAL, S.A. POOLE, P. VOLPICELLI et C.P. O'BRIEN. « Carbamazepine Treatment for Cocaine Dependence », *Drug and Alcohol Dependence*, 38 (1995), p. 221-227.

COVI, L., J.M. HESS, N.A. KREITER et C.A. HAERTZEN. « Effects of Combined Fluoxetine & Counseling in the Outpatient Treatment of Cocaine Abusers », *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 21 (1995), p. 327-344.

CRUM, R.M. et J.C. ANTHONY. « Cocaine Use & Other Suspected Risk Factors for Obsessive-compulsive Disorder: A Prospective Study with Data from the Epidemiologic Catchment Area Surveys », *Drug and Alcohol Dependence*, 31 (1993), p. 281-295.

DAS, G. « Cocaine Abuse in North America: A Milestone in History », *Journal of Clinical Pharmacology*, 33 (1993), p. 296-310.

DHOSSCHE, D. et J. RUBINSTEIN. « Drug Detection in a Suburban Psychiatric Emergency Room », *Annals of Clinical Psychiatry*, vol. 8, nº 2 (1996), p. 59-69.

DI PAOLO, N., V. FINESCHI, M. DI PAOLO, C.V. WETLY, G. GAROSI, M.T. DEL VECCHIO et G. BIANCIARDI. « Kidney Vascular Damage & Cocaine », *Clinical Nephrology*, vol. 47, nº 5 (1997), p. 298-303.

EGELKO, S., M. GALANTER, H. EDWARDS et K. MARINELLI. « Treatment of Perinatal Cocaine Addiction: Use of the Modified Therapeutic Community », *American Journal of Drug Alcohol Abuse*, 22 (1996), p. 185-202.

EILER, K., M.R. SCHAEFER, D. SALSTROM et R. LOWERY. « Double-blind Comparison of Bromocriptine & Placebo in Cocaine Withdrawal », *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 21 (1995), p. 65-79.

EISSENBERG, T., R.E. JOHNSON, G.E. BIGELOW, S.L. WALSH, I.A. LIEBSON, E.C. STRAIN et M.L. STITZER. « Controlled Opioid Withdrawal Evaluation During 72th Dose Omission in Buprenorphine-maintained Patients », *Drug & Alcohol Dependence*, 45 (1997), p. 81-91.

ELANGOVAN, N., M. BARBATO, T. COOPER et B. WINSBERG. « Neurohormonal & Behavioral Response to Methylphenidate in Cocaine Abstinence », *Psychiatry Research*, 65 (1996), p. 65-71.

ELK, R., J. SCHMITZ, R. SPIGA, H. RHOADES, R. ANDRES et J. GRABOWSKI. « Behavioral Treatment of Cocaine-dependent Pregnant Women & TB-exposed Patients », *Addictive Behaviors*, vol. 20, nº 4 (1995), p. 533-542.

FETTERS, L. et E.Z. TRONICK. « Neuromotor Development of Cocaine-exposed & Control Infants from Birth through 15 Months: Poor & Poorer Performance », *Pediatrics*, vol. 98, nº 5 (1996), p. 938-943.

FINESCHI, V., C.V. WETLI, M. DI PAOLO et G. BAROLDI. « Myocardio Neurosis & Cocaine: A Quantitative Morphologic Study in 26 Cocaine-associated Deaths », *International Journal of Legal Medicine*, 110 (1997), p. 193-198.

FLEMING, J.A., R. BYCK et P.G. BARASH. « Pharmacology & Therapeutic Applications of Cocaine », *Anesthesiology*, 73 (1990), p. 518-531.

FLOWERS, Q., E. ELDER, J. VORIS et S. PAXEDES. « Daily Cocaine Craving in a 3 Week Inpatient Program », *Journal of Clinical Psychology*, vol. 49, nº 2 (1993), p. 292-297.

GALLOWAY, G. P., J. NEWMEYER, T. KNAPP, S.A. STALCUP et D. SMITH. « Imipramine for the Treament of Cocaine & Methamphetamine Dependence », *Journal of Addictive Disease*, vol.13, nº 4 (1994), p. 201-216.

GAWIN, F.H., H.D. KIEBER, R. BYCK, B.J. ROUNSAVILLE, T.R. KOSTEN, P.I. JATLOW et C. MORGAN. « Desipramine Facilitation of Initial Cocaine Abstinence », *Archives of General Psychiatry*, 46, (1989), p. 117-121

GERACIOTI, JR., T.D. et R.M. POST. « Onset of Panic Disorder Associated with Rare Use of Cocaine », *Biological Psychiatry*, 29 (1991), p. 403-406.

GFELLNER, B.M. et J.D. HUNDLEBY. « Patterns of Drug Use among Native & White Adolescents: 1990-1993 », *Revue canadienne de santé publique*, vol. 86, nº 2 (1995), p. 95-97.

GFOERER, J., D. WRIGHT et A. KOPSTEIN. « Prevalence of Youth Substance Use: The Impact of Methodological Differences Between Two Nation Surveys », *Drug & Alcohol Dependence*, 47 (1997), p. 19-30.

GIANNINI, A.J., R.H. LOISELLE, B.H. GRAHAM et D.J. FOLTS. « Behavioral Response to Buspirone in Cocaine & Phencyclidine Withdrawal », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 10 (1993), p. 523-527.

GINGRAS, J.L., J.B. FEIBEL, L.B. DALLEY, A. MUELENAER et C.G. KNIGHT. « Maternal Polydrug Use Including Cocaine & Postnatal Infant Sleep Architecture: Preliminary Observations & Implications for Respiratory Control & Behavior », *Early Human Development*, 43 (1995), p. 197-204.

GORELICK, D.A. *Pathophysiological effects of cocaine in humans: A Journal of Addictive diseases*, vol. 11, nº 4 (1992), p. 97-110.

GOURGOUTIS, G. et G. DAS. « Gastrointestinal Manifestations of Cocaine Addiction », *International Journal of Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 32 (1994), p. 136-141.

GRELLA, C.E., M.D. ANGLIN et S.E. WUGALTER. « Cocaine & Crack Use & HIV Risk Behaviors Among High-risk Methadone Maintenance Clients », *Drug & Alcohol Dependence*, 37 (1995), p. 15-21.

GUADAGNINO, V., G. ZIMATORE, A. IZZI, B. CAROLEO, A. ROCCA, F. MONTESANO, C. COSTA, R. MASCIARI, E. NASO, R. BISELLI, G. IPPOLITO et R. D'AMELIO. « Relevance of Intravenous Cocaine Use in Relation to Prevalence of HIV, Hepatitis B & C Virus Markers among Intravenous Drug Abusers in Southern Italy », *Journal of Clinical Laboratory Immunology* 47 (1995), p. 1-9.

GUYDISH, J., M.D. BUCARDO, G. CLARK et S. BERNHEIM. « Evaluating Needle Exchange: A Description of Client Characteristics, Health Status, Program Utilization, & HIV Risk Behavior », *Substance Use & Misuse*, 33 (1998), p. 1173-1196.

HABERMAN, P.W., J.A. NOBLE et M.C. DUFOUR. « Alcohol Use in Combination with Cocaine, Heroin, & Methadone by Medical Examiner Cases », *Journal of Studies on Alcohol*, 56 (1995), p. 344-347.

HALIKAS, J.A., S.M. NUGENT, R.D. CROSBY et G.A. CARLSON. « 1990-91 Survey of Pharmacotherapies Used in the Treatment of Cocaine Abuse », *Journal of Addictive Diseases*, 12 (1993), p. 129-139.

HALL, W.C., R.L. TALBERT et L. ERESHEFSKY. « Cocaine Abuse and its Treatment », *Pharmacotherapy*, vol. 10, nº 1 (1990), p. 47-65.

HAMMERSLEY, R., T.L. LAVELLE et A.J.M. FORSYTH. « Adolescent Drug Use, Health & Personality », *Drug & Alcohol Dependence*, 31 (1992), p. 91-99.

HANDELSMAN, L., L. LIMPITLAW, D. WILLIAMS, J. SCHMEIDLER, P. PARIS et B. STIMMEL. « Amantadine does not Reduce Cocaine Use or Craving in Cocaine-dependent Methadone Maintenance Patients », *Drug & Alcohol Dependence*, 39 (1995), p.173-180.

HANKINS, C.A. « Syringe Exchange in Canada: Good but not Enough to Stem the HIV Tide », *Substance Use & Misuse* 33 (1998), p. 1129-1146.

HARTGERS, C., E. BUNING, G. VAN SANTEN, A. VERSTER et R. COUTINHO. « The Impact of Needle & Syringe Exchange Programme in Amsterdam on Injection Risk Behavior », *AIDS*, 3 (1989), p. 571-576.

HARTGERS, C., E. VAN AMEIJDEN, J. VAN DEN HOEK et R. COUTINHO « Needle Sharing & Participation in Amsterdam Syringe Exchange among HIV-negative People who Inject Drugs », *Public Health Report*, 107 (1992), p. 675-681.

HEALTH PROMOTION INSTITUTE. University of British Columbia. *School Based Prevention Project. 1994-1995 Evaluation*, Vancouver, C.- B., 1995.

HEFFELFINGER, A., S. CRAFT et J. SHYKEN. « Visual Attention in Children with Prenatal Cocaine Exposure », *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3 (1997), p. 237-245.

HEGARTY, A.M., R.B. LIPTON, A.E. MERRIAM et K. FREEMAN. « Cocaine as a Risk Factor for Acute Dystonic Reactions », *Neurology*, 41 (1991), p. 1670-1672.

HENDERSON, D., C. BOYD et J. WHITMARSH. « Women and Illicit Drugs: Sexuality and Crack Cocaine », *Health Care for Women International*, 16 (1995), p. 113-124.

HIGGINS, S.T., A.J. BUDNEY, W.K. BICKEL, G. J. BADGER, F. FOERG et D. OGDEN. « Outpatient Behavorial Treatment for Cocaine Dependence: One Year Outcome ». *Experimental & Clinical Psychopharmacoplogie*, vol 3, nº 2 (1995), p. 205-212.

HIGGINS, S.T., A.J. BUDNEY, W.K. BICKEL et G.J. BADGER. « Participation of Significant Others in Outpatient Behavioural Treatment Predicts Greater Cocaine Abstinence ». *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, vol. 20 (1/2) (1994a), p. 47-56.

HIGGINS, S.T., A.J. BUDNEY, W.K. BICKEL, F.E. FOERG, R. DONHAM et G.J. BADGER. « Incentives Improve Outcome in Outpatient Behavioral Treament of Cocaine Dependence », *Archives of General Psychiatry*, 51 (1994b), p. 568-576.

HIGGINS, S.T., A. J. BUDNEY, W. K. BICKEL, J.R. HUGHES, F. FOERG et G. BADGER. (1993). « Achieving Cocaine Abstinence with the Behavioral Approach ». *American Journal of* Psychiatry, vol. 150(5) (1993), p. 763-769.

HIGGINS, S.T. « Some Potential Contributions of Reinforcement & Consumer-demand Theory to Reducing Cocaine Use », *Addictive Behaviors*, 21 (1996), p. 803-816.

HITCHCOCK, H.C., R.D. STAINBACK et G.M. ROQUE. « Effects of Halfway House Placement on Retention of Patients in Substance Abuse Aftercare », *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 21 (1995), p. 379-390.

HOFFMAN, J.A., B.D. CAUDILL, J.J. KOMAN III, J.W. LUCKEY, P.M. FLYNN et D.W. MAYO. « Psychosocial Treatments for Cocaine Abuse. 12-month Treatment Outcomes », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 13 (1996), p. 3-11.

HOFFMAN, J.A., M.A. ECKERT, J.J. KOMAN III et D.W. MAYO. « Profiles of Clients in Government-funded Drug User Treatment Settings », *Substance Use & Misuse*, 31 (1996), p. 453-477.

HOLLANDER, E., E. NUNES, C.M. DECARIA, F.M. QUITKIN, T. COOPER, S. WAGER et D.F. KLEIN. « Dopaminergic Sensitivity & Cocaine Abuse: Response to Apomorphine », *Psychiatric Research*, 33 (1990), p. 161-169.

HOWARD, J., L. BECKWITH, M. ESPINOSA et R. TYLER. « Development of Infants Born to Cocaine-abusing Women: Biologic/Maternal Influences », *Neurotoxicology & Teratology*, 17 (1995), p. 403-411.

HUDGINS, R., J. MCCUSKER et A. STODDARD. « Cocaine Use and Risky Injection & Sexual Behaviors », *Drug & Alcohol Dependence*, 37 (1995), p. 7-14.

HUGHES, P.H., S.D. COLETTI, R.L. NERI, C.F. URMANN, D.M. SICILIAN, S.S. STAHL et J.C. ANTHONY. « Retention of Cocaine-abusing Women in Residential Treatment », dans *Problems of Drug Dependence, 1993: Proceedings of the 55th Annual Scientific Meeting; The College on Problems of Drug Dependence Inc.*, sous la direction de L.S. Harris, National Institute of Drug Abuse Monograph 141, NIH, publ. nº 94-3749, Washington, D.C., Supt. of Docs., US Govt. Print. Off. 1994, p. 4.

INCIARDI, J.A. « Crack, Crack House Sex, and HIV Risk », *Archives of Sexual Behavior*, vol. 24, nº 3 (1995), p. 249-269.

INCIARDI, J.A., D.C. MCBRIDE, H.V. MCCOY et D. CHITWOOD. « Recent Research on Crack/Cocaine/Crime Connexion », *Studies on Crime & Crime Prevention*, vol. 3, nº 1 (1994), p. 63-83.

IRWIN, K.L., B.R. EDLIN, S. FARUQUE, H.V. MCCOY, C. WORD, Y. SERRANO, J. INCIARDI, B. BOWSER et S.D. HOLMBERG. « Crack Cocaine Smokers who Turn to Drug Injection: Characteristics, Factors Associated with Injection, & Implications for HIV Transmission », *Drug & Alcohol Dependence*, 42 (1996), p. 85-92.

JAVAID, J.I., M.P. NOTORANGELO, S.C. PANDEY, P.L. REDDY, G.N. PANDEY et J. M. DAVIS. « Peripheral Benzodiazepine Receptors are Decreased During Cocaine Withdrawal in Humans », *Biological Psychiatry*, 36 (1994), p. 44-50.

JOE, G. W. Et D. D. SIMPSON. « HIV Risk, Gender, & Cocaine Use among Opiate Users ». *Drug & Alcohol Dependence*, 37 (1995), p. 23-28.

JONNES, J. « The Rise of the Modern Addict », *American Journal of Public Health*, vol. 85, n° 8 (1995), p. 1157-1162.

KANE, D.J., R.A. ARONSON et M.E. ZOTTI. « The Long-term Effect of Cocaine Use during Pregnancy–Reasons for Hope », *Wisconsin Medical Journal*, février (1997), p. 37-40.

KEARNEY, M.H., S. MURPHY et M. ROSENBAUM. « Learning by Losing: Sex & Fertility on Crack Cocaine », *Qualitative Health Research*, vol. 4, n° 2 (1994), p. 142-162.

KENNER, C. et K. D'APOLITO. « Outcomes for Children Exposed to Drugs in Utero », *JOGNN*, vol. 26, n° 5 (1997), p. 595-603.

KHALSA, M.E., A. PAREDES, M.D. ANGLIN, P. POTEPAN et C. POTTER. « Combinations of Treatment Modalities & Therapeutic Outcome for Cocaine Dependence », *NIDA Research Monograph*, 163 (1996), p. 237-258.

KOSTEN, T.R., F. HÉ GAWIN, C. MORGAN, J. C. NELSON et P. JATLOW. « Evidence for Altered Desipramine Disposition in Methadone-maintained Patients Treated for Cocaine Abuse ». *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 16 (1990), p. 329-336.

KOWATCH, R.A., S.S. SCHNOLL, J.S. KNISELY, D. GREEN et R.K. ELSWICK. Electroencephalographic Sleep and Mood during Cocaine Withdrawal. *Journal of Addictive Diseases*, 11 (4) (1992), p. 21-45.

KRANZLER, H. R., L. O. BAUER, D. HERSH et V. KLINGHOFFER. Carbamazepine Treatment of Cocaine Dependence: A Placebo-controlled Trial. *Drug & Alcohol Dependence*, 38 (1995), p. 203-211.

LAM, J. A., J.F. JEKEL, K.S. THOMPSON, P.J. LEAF, S.W. HARTWELL et L. FLORIO. « Assessing the Value of a Short-term Residential Drug Treatment Program for Homeless Men », *Journal of Addictive Disease*, vol. 14, n° 4 (1995), p. 21-39.

LATKIN, C., W. MANDELL, M. OZIEMKOWSKA, D. CELENTANO, D. VLAHOV, M. ENSMINGER et A. KNOWLTON. « Using Social Network Analysis to Study Patterns of Drug Use among Urban Users at High Risk for HIV/AIDS », *Drug & Alcohol Dependence*, 38 (1995), p. 1-9.

LATKIN, C.A., W. MANDELL et D. VLAHOV. « The Relationship Between Risk Networks' Patterns of Crack Cocaine & Alcohol Consumption & HIV-related Sexual Behaviors among Adult who Inject Drugs: A Prospective Study », *Drug & Alcohol Dependence*, 42 (1996), p. 175-181.

LEAL, J., D. ZIEDONIS et T. KOSTEN. « Antisocial Personality Disorder as a Prognostic Factor for Pharmacotherapy of Cocaine Dependence », *Drug & Alcohol Dependence*, 35 (1994), p. 31-35.

LEVY, A., P. RITTENHOUSE, A. BONADONNA, M. ALVAREZ-SANZ, C. BETHEA et L. VAN DER KAR. « Repeated Exposure to Cocaine Produces Long-lasting Deficits in the Serotonergic Stimulation of Prolactin & Renin, but not Adrenocortotropin Secretion », *European Journal of Pharmacology*, 241 (1993), p. 275-278.

LINDESMITH CENTER. *Research brief: Cocaine & Pregnancy*, 1998. Http://www.lindesmith.org/cites_sources/brief12.html.

LOUIE, A.K., R.A. LANNON, E.A. RUTZICK, D. BROWNE, T.B. LEWIS et R. JONES. « Clinical Features of Cocaine-induced Panic », *Biological Psychiatry*, 40 (1996), p. 938-940.

LUKAS, S., M. SHOLAR, M. FORTIN, J. WINES et J. MENDELSON. « Sex Differences in Plasma Cocaine Levels & Subjective Effects after Acute Cocaine Administration in Human Volunteers », *Psychopharmacology*, (sous presse).

MAHER, L. « Hidden in the light: Occupational Norms among Crack-using Street-level Sex Workers », *Journal of Drug Issues*, vol. 26, nº 1 (1996), p.143-173.

MAJEWSKA, M.D. « Cocaine Addiction as a Neurological Disorder: Implications for Treatment », *NIDA Research Monograph*, 163 (1996), p. 1-26.

MARLATT, G.A. et J.R. GORDON (sous la direction de). *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*, New York, Guilford Press, 1985.

MARLOWE, D.B., K.C. KIRBY, L.M. BONIESKIE, D.J. GLASS, L.D. DODDS, S.D. HUSBAND, J.J. PLATT et D.S. FESTINGER. « Assessment of Coercive & Noncoercive Pressures to Enter Drug-abuse Treatment », *Drug & Alcohol Dependence*, 42 (1996), p. 77-84.

MARLOWE, D.B., K.C. KIRBY, D.S. FESTINGER, S.D. HUSBAND et J.J. PLATT. « Impact of Comorbid Personality Disorder & Personality Disorder Symptoms on Outcomes of Behavioral Treatment for Cocaine Dependence », *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 185, nº 8 (1997), p. 483-490.

MARTIN, K., T. ROGERS et A. KAVANAUGH. « Central Nervous System Angiopathy Associated with Cocaine Abuse », *The Journal of Rheumatology*, 22 (1995), p. 780-782.

MAYES L., M. BORNSTEIN, K. CHAWARSKA et R. GRANGER. « Information Processing & Developmental Assessments in 3-month-old Infants Exposed Prenatally to Cocaine », *Pediatrics*, vol. 95, nº 4 (1995), p. 539-545.

MCCANCE, ELINORE F. « Overview of Potential Treatment Medications for Cocaine Dependence », dans *Medication Development for the Treatment of Cocaine Dependence: Issues in Clinical Efficacy Trials*, sous la direction de Betty Tai, Nora Chiang et Peter Bridge, NIDA Research Monograph 175, US Department of Health and Human Services, Rockville MD, 1997.

MCKAY, J.R., M.J. RUTHERFORD, J.S. CACCIOLA, R. KABASAKALIAN-MCKAY et A.I. ALTERMAN. « Gender Differences in the Relapse Experiences of Cocaine Patients », *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 184, nº 10 (1996), p. 616-622.

MCKENZIE, D. « Jeunes de la rue », dans *Profil canadien : L'alcool, le tabac et les autres drogues*, Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies, Ottawa, p. 166-176, 1997.

MCKENZIE, D. ET E. SINGLE. (1997). « Drogues licites et illicites » in *Profil canadien : L'alcool, le tabac et les autres drogues*, Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxocomanies, Ottawa, p. 92-131, 1997.

MENDELSON, J.H., S.K. TEOH, N.K. MELLO et J. ELLINGBOE. « Buprenorphine Attenuates the Effects of Cocaine on Adrenocorticotropin (ACTH) Secretion and Mood States in Man », *Neuropsychopharmacology, 7* (1992), p. 157-162.

MERKEL, P.A., W.J. KOROSHETZ, M.C. IRIZARRY et M.E. CUDKOWICZ. « Cocaine-associated Cerebral Vasculitis », *Seminars in Arthritis & Rheumatism*, vol. 25, nº 3 (1995), p.172-183.

MIDDLETON, R.M. et M.B. KIRKPATRICK. « Clinical Use of Cocaine. A Review of the Risks & Benefits », *Drug Safety*, 9 (1993), p. 212-217.

MILLER, N. S. et M. S. GOLD. « Dissociation of "Conscious Desire" (Craving) From & Relapse in Alcohol & Cocaine Dependence ». *Annals of Clinical Psychiatry*, vol 6 nº 2 (1994), p. 99-106.

MILLER, N.S., M.S. GOLD et J.C. MAHLER. « Violent Behaviors Associated with Cocaine Use: Possible Pharmacological Mechanisms », *International Journal of the Addictions*, vol. 26, nº 10 (1991), p. 1077-1088.

MILLER, N. S., G.L. SUMMERS et M.S. GOLD. « Cocaine Dependence: Alcohol & Other Drug Dependence & Withdrawal Characteristics », *Journal of Addictive Disease*, vol. 12, nº 1 (1993), p. 25-35.

MITTENBERG, W. et S. MOTTA. « Effects of Chronic Cocaine Abuse on Memory & Learning », *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8 (1993), p. 477-483.

MOELLER, F.G., D.M. DOUGHERTY, T. RUSTIN, A.C. SWANN, T.J. ALLEN, N. SHAH et D.R. CHEREK. « Antisocial Personality Disorder & Aggression in Recently Abstinent Cocaine Dependent Subjects », *Drug and Alcohol Dependence*, 44 (1997), p. 175-182.

MONTOYA, I.D., F.R. LEVIN, P.J. FUDALA et D.A. GORELICK. « Double-blind Comparison of Carbamazepine & Placebo for Treatment of Cocaine Dependence », *Drug & Alcohol Dependence*, 38 (1995), p. 213-219.

MULLER, R.B. et J.S. BOYLE. « 'You Don't Ask for Trouble': Women who do Sex & Drugs », *Family Community Health*, vol. 19, nº 3 (1996), p. 35-48.

NADEMANEE, K. « Cardiovascular Effects and Toxicities of Cocaine », *Journal of Addictive Diseases* vol. 11, nº 4 (1992), p. 71-82.

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. « Cocaine Affects Men & Women Differently, NIDA Study Shows ». *NIDA Notes*, (1996).

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. *A Cognitive Behavioural Approach: Treating Cocaine Addiction*. Manuel NCADI#BKD254 GPO# 017-024-01615-2, (1998).

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. *A Community Reinforcement Plus Vouchers Approach: Treating Cocaine Addiction*. Manuel NCAD# BKD255-GPO#017-024 -01616-1, (1998).

National Institute on Drug Abuse. Cocaine Abuse, 1998.

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. « Study Sheds New Light on the State of Drug Abuse Treatment Nationwide », *NIDA Notes*, vol. 12, nº 5 (1998).

NOLDY, N.E. et P.L. CARLEN. « Event-related Potential Changes in Cocaine Withdrawal: Evidence for Long-term Cognitive Effects », *Neuropsychobiology*, 36 (1997), p. 53-56.

NUNES, E.V., P.J. MCGRATH, F.M. QUITKIN, K. OCEPEK-WELIKSON, J.W. STEWART, T. KOENIG, S. WAGER et D.F. KLEIN. « Imipramine Treatment of Cocaine Abuse: Possible Boundaries of Efficacy », *Drug & Alcohol Dependence*, 39 (1995), p.185-195.

OLIVETO, A., T.R. KOSTEN, R. SCHOTTENFELD, J. FALCIONI et D. ZIEDONIS. « Desipramine, Amantadine, or Fluoxetine in Buprenorphine-maintained Cocaine Users », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 12 (1995), p. 423-428.

O'NEILL, W.M. « The Cognitive & Psychomotor Effects of Opiate Drugs in Cancer Pain Management », *Cancer Surveys*, 21 (1994), p. 67-84.

PAGLIARO, L.A. et A.M. PAGLIARO. « The Phenomenon on Abusable Psychotropic Use among North American Youth », *Journal of Clinical Pharmacology*, 33 (1993), p. 676-690.

PATRICK, D.M., S.A. STRATHDEE, C.P. ARCHIBALD, M. OFNER, K.J.P. CRAIB, P.G.A. CORNELISSE, M.T. SCHECHTER, M.L. REKART et M.V. O'SHAUGHNESSY. « Determinants of HIV Seroconversion in People who Inject Drugs during a Period of Rising Prevalence in Vancouver », *International Journal of STD & AIDS*, 8 (1997), p. 437-445.

PICKERING, H. et STIMSON, G.V. « Prevalence & Demographic Factors of Stimulant Use », *Addiction*, 89 (1994), p. 1385-1389.

POULIN, C. *Réseau communautaire canadien de l'épidémiologie des toxicomanies (RCCET) - Premier rapport national*, 1997.

POULIN, C., E. SINGLE et P. FRALICK. *Réseau communautaire canadien de l'épidémiologie des toxicomanies (RCCET) - Deuxième rapport national*, 1999.

POWIS, B., P. GRIFFITHS, M. GOSSOP et B. STRANG. « The Differences Between Male & Female Drug Users: Community Samples of Heroin Cocaine Users Compared », *Substance Use & Misuse*, vol. 1, nº 5 (1996), p. 529-543.

PRENNDERGAST, M. L. « Substance Use & Abuse among College Students: A Review of Recent Literature », *College Health*, 43 (1994), p. 99-113.

ÎLE-DU-PRINCE-ÉDOUARD. *Student Drug Use Survey: Atlantic Provinces Technical Report*, Charlottetown, Île-du-Prince-Édouard, 1996.

RASKIN, H. et M. BATES. « Self-attributed Consequences of Cocaine Use », *The International Journal of the Addictions*, vol. 28, nº 3 (1993), p. 187-209.

REGALADO, M.G., V.L. SCHECHTMAN, A.P. DEL ANGEL et X.B. BEAN. « Cardiac & Respiratory Patterns during Sleep in Cocaine-exposed Neonates », *Early Human Development*, 44 (1996), p. 187-200.

RICHARD, A.J., I.D. MONTOYA, R. NELSON et R.T. SPENCE. « Effectiveness of Adjunct Therapies in Crack Cocaine Treatment », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 12 (1995), p. 401-413.

ROLL, J.M., S.T. HIGGINS, A.J. BUDNEY, W.K. BICKEL et G.J. BADGER. « A Comparison of Cocaine-dependent Cigarette Smokers & Non-smokers on Demographics, Drug Use, & Other Characteristics », *Drug & Alcohol Dependence*, 40 (1996), p. 195-201.

ROSEN, M.I. et T. KOSTEN. « Cocaine-associated Panic Attacks in Methadone-maintained Patients », *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 18 (1992), p. 57-62.

ROSENBLUM, ANDREW, MAGURA, STEPHEN, PALIJ, MICHAEL, FOOTE, JEFFERY, HANDELSMAN, LEONARD, STIMMEL et BARRY. « Enhanced Treatment Outcomes for Cocaine-using Methadone Patients ». *Drug and Alcohol Dependence*, 54 (1999), p. 207-218.

ROSSE, R. B., T. N. ALIM, S. K. JOHRI, A. L. HESS et S. I. DEUTSCH. « Anxiety and Pupil Reactivity in Cocaine Dependent Subjects Endorsing Cocaine-induced Paranoia: Preliminary Report », *Addiction*, 90 (1995), p. 981-984.

ROSSE, R.B., M. FAY-MCCARTHY, J.P. COLLINS, T.N. ALIM et S.I. DEUTSCH. « The Relationship Between Cocaine-induced Paranoia & Compulsive Foraging: A Preliminary Report », *Addiction*, 89 (1994), p. 1097-1104.

ROSSELLI, M. et A. ARDILA. « Cognitive Effects of Cocaine & Polydrug Abuse », *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*, 18 (1996), p. 122-135.

ROTHMAN, R.B. « High Affinity Dopamine Reuptake Inhibitors as Potential Cocaine Antagonists: A Strategy for Drug Development », *Life Sciences*, 46 (1990), PL-17 PL-21.

ROY, M., D. SMELSON et A. ROY. « Longitudinal Study of Blue Cone Retinal Function in Cocaine-withdrawn Patients », *Biological Psychiatry*, 41 (1997), p. 252-253.

SALADIN, M.E., K.T. BRADY, B.S. DANSKY et D.G. KILPATRICK. « Understanding Comorbidity Between PTSD and Substance Use Disorder: Two Preliminary Investigations », *Addictive Behaviors*, vol. 20, nº 5 (1995), p. 643-655.

SANTÉ CANADA (2000). Le VIH et le sida chez les utilisateurs de drogues injectables au Canada. *Actualités en épidémiologie sur le VIH/sida*, Laboratoire de lutte contre la maladie.

SANTÉ CANADA (1999). *Meilleurs partiques – Alcoolisme et toxicomanie - Traitement et réadaptation*. Ministre des Travaux publics et des services gouvernementaux, Ottawa.

SATERLEE, S., J. SEIBY et D. CHARNEY. « Prolonged Cocaine Psychosis Implies Underlying Major Pyschopathology », *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 52, nº 8 (1991), p. 349-350.

SCHNEIDER, R., C. MITTELMEIER et D. GADISH. « Day versus Inpatient Treatment for Cocaine Dependence: An Experimental Comparison », *The Journal of Mental Health Administration*, 23 (1996), p. 234-245.

SCHUMACHER, J. E., J.B. MILBY, E. CALDWELL, J. RACZYNSKI, M. ENGLE, M. MICHAEL et J. CARR. « Treatment Outcome as a Function of Treatment Attendance with Homeless Persons Abusing Cocaine », *Journal of Addictive Diseases*, vol. 14, nº 4 (1995), p. 73-85.

SCHWARTZ, R.H., M.G. LUXENBERG et N.G. HOFFMAN. « "Crack" Use by American Middle-class Adolescent Polydrug Abusers », *Pediatrics*, 118 (1991), p. 150-155.

SEVY, S., S.R. KAY, L.A. OPLER et H.M. VAN PRAAG. « Significance of Cocaine History in Schizophrenia », *Journal of Nervous & Mental Disease*, vol. 178, nº 10 (1990), p. 642-648.

SHAH, S.M., P. SHAPSHAK, J.E. RIVERS, R.V. STERWART, N.L. WEATHERBY, K.Q. XIN, J.B. PAGE, D.D. CHITWOOD, D.C. MASH, D. VLAHOV et C.B. MCCOY. « Detection of HIV-1 DNA in Needle/Syringes, Paraphernalia, & Washes from Shooting Galleries in Miami: a Preliminary Report », *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, vol. 11, nº 3 (1996), p. 301-306.

SLUSHER, B.S., C.W. TIFFANY, J.L. OLKOWSKI et P.F. JACKSON. « Use of Identical Assay Conditions for Cocaine Analog Binding & Dopamine Uptake to Identify Potential Cocaine Antagonists », *Drug & Alcohol Dependence*, 48 (1997), p. 43-50.

SMART, R.G. « Crack Cocaine Use: A Review of Prevalence and Adverse Effects », *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, vol. 17, nº 1 (1991), p. 13-26.

SMART, R., E.M. ADLAF, G.W. WALSH et Y.M. ZDANOWICZ. *Drifting and Doing: Changes in Drug Use Among Toronto Street Use, 1990-92*, Toronto, Fondation de la recherche sur la toxicomanie, 1992.

SMITH, G.A., S.D. STRAUSBAUGH, C. HARBECK-WEBER, B.J. SHIELDS, J.D. POWERE et D. HACKENBERG. « Comparison of Topical Anesthetics without Cocaine to Tetracaine-adrenaline-cocaine & Lidocaine Infiltration during Repair of Lacerations: Bupivacaine-norepinephrine is an Effective New Topical Anesthetic Agent », *Pediatrics*, vol. 97, nº 3 (1996), p. 301-307.

SMOKOWSKI, P. R. et J. S. WODARSKI. « Cognitive Behavioural Treatment for Cocaine Addiction: Clinical Effectiveness & Practitioner Guidelines », *Journal of Applied Social Sciences*, vol. 23, nº 1 (1998), p. 23-32.

SORENSON J. et P. LURIE. « Do NEP's Act as Bridges to Public Health Services? », chapitre 7 dans, *The public health impact of needle exchange programs in the United States & abroad*, sous la direction de P. Lurie et J. Reingold, vol. I, School of Public Health, University of California, Berkeley, Californie, & Institute for Health Policy Studies, University of California, San Francisco, Californie, 1993.

SPEALMAN, R.D., B.K. BERGMAN, B.K. MADRAS, J.B. KAMIEN et K.F. MELIA. « Role of D_1 & D_2 Dopamine Receptors in the Behavioral Effects of Cocaine », *Neurochemical International*, 20 (supplément), (1992), p. 147s-152s.

SPUNT, B., H.H. BROWNSTEIN, S.M. CRIMMINS et S. LANGLEY. « Drugs and Homicide by Women », *Substance Use & Misuse*, vol. 31, nº 7 (1996), p. 825-845.

STERK-ELIFSON, C. « Just for Fun?: Cocaine Use among Middle-class Women », *Journal of Drug Issues*, vol. 26, nº 1 (1996), p. 63-76.

STERLING, R. C., E. GOTTHEIL, S.P. WEINSTEIN, A. LUNDY et R.D. SEROTA. « Learned Helplessness & Cocaine Dependence: An Investigation », *Journal of Addictive Disease*, vol. 15, nº 2 (1996), p. 13-24.

STINE, S.M., J.H. KRYSTAL, T.R. KOSTEN et D.S. CHARNEY. « Mazindol Treatment for Cocaine Dependence », *Drug & Alcohol Dependence*, 39 (1995), p. 245-252.

STOCKER, S. « Compounds Show Strong Promise for Treating Cocaine Addiction », *NIDA Notes*, mai-juin (1997), p. 1-4.

STRAIN, E.C., M.L. STITZER, I.A. LIEBSON et G.E. BIGELOW. « Buprenorphine versus Methadone in the Treatment of Opioid-dependent Cocaine Users », *Psychopharmacology*, 116 (1994), p. 401-406.

STRATHDEE, S.A., D.M. PATRICK, C.P. ARCHIBALD, M. OFNER, P.G. CORNELISSE, M.L. REKART, M.T. SCHECHTER et M. O'SHAUGHNESSY. « Social Determinants Predict Needle-sharing Behavior among People who Inject Drugs in Vancouver, Canada », *Addiction 92* (1997), p. 1339-1347.

STRATHDEE, S.A., D.M. PATRICK, S.L. CURRIE, P.G. CORNELISSE, M.L. REKART, J.S. MONTANER, M.T. SCHECHTER et M. O'SHAUGHNESSY. « Needle Exchange is not Enough: Lessons from the Vancouver Injecting Drug Use Study », *AIDS*, 11 (1997), p. 59-65.

STRAUSS, R.S. « Effects of the Intrauterine Environment on Childhood Growth », *British Medical Bulletin*, 53 (1997), p. 81-95.

STRICKLAND, T.L. et R. STEIN. « Cocaine-induced Cerebrovascular Impairment: Challenges to Neuropsychological Assessment », *Neuropsychology Review*, 5 (1995), p. 69-79.

SWADI, H. « Psychiatric Symptoms in Drug-abusing Adolescents », *Drug & Alcohol Dependence*, 31 (1992), p. 77-83.

TARDIFF, K., P.M. MARZUK, A.C. LEON, L. PORTERA et C. WEINER. « Violence by Patients Admitted to a Private Psychiatric Hospital », *American Journal of Psychiatry*, 154 (1997), p. 88-93.

TASHKIN, D. P., D. GORELICK, M. KHALSA, M. SIMMONS et P. CHANG. « Respiratory Effects of Cocaine Freebasing among Habitual Cocaine Users », *Journal of Addictive Diseases*, vol. 11, nº 4 1992, p. 59-70.

THOMPSON, D.F. « Amantadine in the Treatment of Cocaine Withdrawal », *The Annals of Pharmacotherapy*, 26 (1992), p. 933-934.

TREATMENT OUTCOME WORKING GROUP. « Treatment Protocol Effectiveness Study », *Journal of Substance Abuse Treatment*, 13 (1996), p. 295-319.

TURBAT-HERRERA, E.A. « Myoglobinuric Acute Renal Failure Associated with Cocaine Use », *Unstructural Pathology*, 18 (1994), p. 127-131.

VOGEL, G. « Cocaine Wreaks Subtle Damage on Developing Brains », *Science*, 278 (1997), p. 38-39.

VOLKOW, N.D., G.J. WANG, M.W. FISCMAN, R.W. FOLTIN, J.S. FOWLER, N.N. ABUMRAD, S. VITKUN, J. LOGAN, S.J. GATLEY, N. PAPPAS, R. HITZEMANN et C.E. SHEA. « Relationship Between Subjective Effects of Cocaine & Dopamine Transporter Occupancy », *Nature*, 386 (1997), p. 827-830.

WALDORF, D. et S. MURPHY. « Perceived Risk & Criminal Justice Pressures on Middle-class Cocaine Sellers », *Journal of Drug Issues*, vol. 25, n° 1 (1995), p. 11-32.

WALSH, S.L., K.L. PRESTON, J.T. SULLIVAN, R. FROMME et G.E. BIGELOW. « Fluoxetine Alters the Effects of Intravenous Cocaine in Humans », *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 14 (1994), p. 396-407.

WARNER, E. A. « Cocaine Abuse », *Annals of Internal Medicine*, vol. 119, n° 3 (1993), p. 226-235.

WASHBURN, A.M., S.L. BATKI, K. DELUCCI, J. MURPHY, T.A. JONES et N. NANDA. (1994) « Predictors of Outcome in a Clinical Trial of Fluoxetine », in *Problems of Drug Dependence, 1993: Proceedings of the 55th Annual Scientific Meeting; The College on Problems of Drug Dependence Inc.*, sous la direction de L.S. Harris, National Institute of Drug Abuse Monograph 141, NIH Pub. No. 94-3749, Washington, D.C., Supt. of Docs., US Govt. Print. Off, 1994, p. 139.

WATTERS, J.K. « Trends in Risk Behavior 7 HIV Seroprevelance in Heterosexual People who Inject Drugs in San Francisco, 1986-1992 », *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 7 (1994), p. 1276-1281.

WEISS, R.D., M. L. GRIFFIN, L. M. NAJAVITS, C. HUFFORD, J. KOGAN, H. J. THOMPSON, J. H. ALBECK, S. BISHOP, D. C. DALEY, D. MERCER, et L. SIQUELAND. « Self-help Activities in Cocaine-dependent Patients Entering Treatment: Results from the NIDA Collaborative Cocaine Treatment Study ». *Drug & Alcohol Dependence*, 43 (1996), p. 79-86.

WEISS, R.D., S.M. MIRIN, M.L. GRIFFIN, J.G. GUNDERSON et C. HUFFORD. « Personality Disorders in Cocaine Dependence », *Comprehensive Psychiatry*, vol. 34, n° 3 (1993), p. 145-149.

WELLS, A. ELIZABETH. « Outpatient Treatment of Cocaine Abuse: A Controlled Comparison of Relapse Prevention and Twelve-Steps Approaches ». *American Journal of Drugs and Alcohol Abuse*, 20(1/2) 1994, p. 1-17.

WETLI, C. V. « Fetal Cocaine Intoxication », *The American Journal of Forensic Medicine & Psychopathology*, vol. 8, nº 1 (1987), p. 1-2.

WETLI, C.V., D. MASH et S.B. KARCH. « Cocaine-associated Agitated Delirium & the Neuroleptic Malignant Syndrome », *American Journal of Emergency Medicine*, 14 (1996), p. 425-428.

WHITE, H.R. et M.E. BATES. « Self-attributed Consequences of Cocaine Use », *International Journal of the Addictions*, vol. 28, nº 3 (1993), p. 187-209.

WILKINS, J.N. « Brain, Lung, & Cardiovascular Interactions with Cocaine and Cocaine-induced Catecholamine Effects ». *Journal of Addictive diseases*, vol. 11, nº 4 (1992), p. 9-19.

WILLIAMSON, S., M. GOSSOP, B. POWIS, P. GRIFFITHS, J. FOUNTAIN et J. STRANG. « Adverse Effects of Stimulant Drugs in a Community Sample of Drug Users », *Drug & Alcohol Dependence*, 44 (1997), p. 87-94.

WOLFF, L. et B. REINGOLD. « Consommation de drogues et criminalité », *Juristat : Bulletin de service*, vol.14, nº 6 (1994), Ottawa, Statistique Canada.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ. *WHO Cocaine Project*, 1998. Gopher://gopher.who.ch:70/00/anonymousftp/programme/psa/2i3coca.txt.

ZANIS, D.A., E. COHEN, K. MEYERS et R.A. CNAAN. « HIV Risks among Homeless Men Differentiated by Cocaine Use & Psychiatric Distress », *Addictive Behaviors*, 22 (1997), p. 287-292.

ZUCKERMAN, B. et D.A. FRANK. « Prenatal Cocaine Exposure: Nine Years Later », *The Journal of Pediatrics*, 124 (1994), p. 731-733.

Ressources disponibles sur le Web

Les documents suivants peuvent être téléchargés à partir du site web du *National Institute on Drug Abuse (NIDA) :*

A Cognitive Behavioural Approach: Treating Cocaine Addiction, Manual 1127 pages, 1998. NCAD #BKD254. Publié par le National Institute of Drug Abuse.

A Community Reinforcement Plus Vouchers Approach: Treating Cocaine Addiction, Manual 2, 148 pages, 1998. NCADI # BKD255.

Medications Development for the Treatment of Cocaine Dependence: Issues in Clinical Efficacy Trials (RM 175), 1998. NCADI # M175.